

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 63

Contribution à l'Etude
des
DIPLÉGIES LARYNGÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston ORMIÈRES

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine légale et Psychiatrie

Né le 5 Mai 1906 à BAGNÈRES-DE-LUCHON (Haute-Garonne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DIPLÉGIES LARYNGÉES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545319_0003

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 63

Contribution à l'Etude
des
DIPLÉGIES LARYNGÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston ORMIÈRES

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine légale et Psychiatrie

Né le 5 Mai 1906 à BAGNÈRES-DE-LUCHON (Haute-Garonne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, président ; CHALIER J, assesseur ;
DUFOURT et REBATTU, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

En témoignage de toute mon affection et de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. J. COLLET

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pendant le semestre que nous avons passé dans son service, il fut toujours pour nous d'une grande bienveillance.

Il nous inspira le sujet de cette thèse, qu'il veut bien nous faire aujourd'hui l'honneur de présider.

C'est pour nous un agréable devoir de lui exprimer ici toute notre reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. ROCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT

MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Introduction

Dans ce modeste travail, que M. le Professeur Collet a bien voulu nous confier, nous nous proposons d'étudier dans leur ensemble les différentes formes de diplégies laryngées. Au préalable, nous voudrions rappeler que M. Collet a donné le nom de « diplégies laryngées » aux laryngoplégies bilatérales, les musculaires et fonctionnelles exceptées.

Par comparaison avec les laryngoplégies unilatérales, les diplégies laryngées sont relativement peu fréquentes. Cependant, malgré le petit nombre de cas publiés, leur étude n'en a pas moins été fréquemment reprise. De nombreux auteurs se sont intéressés à ce chapitre de laryngologie, et nous ne pouvons avoir la prétention de connaître tous leurs mémoires ; c'est dire que de nombreux oublis se sont glissés dans notre table bibliographique. La richesse des travaux parus sur les paralysies laryngées en général, et les diplégies en particulier, nous laisse deviner la diversité d'opinion des auteurs qui se sont occupés de cette question. Un certain accord règne sur le terrain symptomatique.

Le tableau clinique de la paralysie récurrentielle bilatérale (en position cadavérique ou en position médiane) et de la paralysie dite des dilatateurs est à peu près universellement admis ; mais les avis sont très partagés quant aux problèmes pathogéniques et anatomo-pathologiques ; nous n'en voulons pour exemple que la discussion qui s'est élevée, à propos de la paralysie des dilatateurs, entre Dufourmentel et Ramadier.

Notre intention n'est pas de prendre place dans ce débat, ni de faire œuvre originale, mais d'exposer les travaux parus à ce jour, libre à chacun de se rallier à telle ou telle Ecole.

La division de notre travail sera basée sur des données anatomiques.

Dans un premier chapitre, nous aborderons l'étude des paralysies tronculaires bilatérales. Autant vaudrait-il dire des paralysies récurrentielles. En effet, l'hypothèse de la paralysie des deux pneumogastriques, entraînant fatalement la mort, ne peut être envisagée. Quant à celle de la paralysie d'un pneumogastrique et d'un récurrent elle se ramène, à peu de choses près, au tableau de la paralysie des deux récurrents.

A côté de cette diplégie récurrentielle nous étudierons une variété spéciale de laryngoplégie bilatérale, la paralysie des dilatateurs. Cette forme si particulière devrait avoir place dans un des chapitres anatomiques qui font la division de notre sujet, mais nos connaissances anatomo-pathologiques ne nous permettent pas, actuellement, d'élucider cette question, et nous

avons préféré la décrire à part, en attendant que de nouvelles recherches viennent enrichir ce problème anatomique.

Nous réunirons dans un même chapitre, celui des diplégies centrales, les paralysies bulbaires, pseudo-bulbaires et corticales. Leur domaine est plus d'ordre neurologique que laryngologique et partant leur intérêt, du point de vue qui nous intéresse, très secondaire.

Enfin dans un dernier chapitre, nous exposerons les divers traitements qui ont été proposés pour ces différentes formes de diplégies.

Mais avant d'entreprendre cette étude, après avoir simplement signalé qu'il existe des diplégies musculaires d'origine inflammatoire, nous consacrerons quelques lignes aux diplégies hystériques pour n'avoir pas à en parler dans le diagnostic différentiel de chaque variété de diplégies.

Diplégies histériques

Pas plus que les diplégies musculaires, les diplégies hystériques, qui sont d'ordre purement fonctionnel, ne devraient être envisagées dans cet exposé. Si nous en parlons, c'est pour les éliminer du diagnostic différentiel des diplégies laryngées organiques.

Chez les hystériques, on peut observer une aphonie complète débutant brusquement à la suite d'un choc émotif ou affectif le plus souvent. La respiration n'est nullement gênée, et on peut voir les cordes vocales animées de légers mouvements respiratoires. Pendant la phonation, les cordes vocales ne se tendent pas ou ne se rapprochent pas. Parfois elles se rapprochent mais « il n'y a pas concordance entre l'action de la soufflerie et celle de l'anche vibrante ». Cependant le larynx n'est pas absolument incapable d'émettre des sons, la motilité réflexe n'est pas troublée. Souvent, en effet, les cordes se rapprochent pendant la toux et la rendent sonore — elles se rapprochent aussi pendant la déglutition; ainsi que M. Collet l'a maintes fois constaté en pratiquant l'examen de la glotte par la trachée, chez des sujets ayant subi la laryngostomie.

La paralysie peut se limiter aux tenseurs (thyro-aryténoïdiens internes) ou aux adducteurs (crico-aryténoïdien latéral — aryténoïdien transverse) isolément. Beaucoup plus souvent, ces paralysies sont combinées.

Autre caractère important, les modifications des troubles moteurs lors d'examens successifs ou même au cours d'un examen unique.

Enfin il faut signaler l'influence de la suggestion dans la guérison des diplégies hystériques. M. Collet en a observé quelques cas, pendant la guerre, chez des traumatisés.

CHAPITRE PREMIER

Paralysie récurrentielle bilatérale

Rappel des notions anatomiques

Dans ce préambule, qui n'a pas la prétention d'être une étude anatomique détaillée, nous voulons rappeler les dangers qui menacent le récurrent dans son long trajet en retour, où il est, pour ainsi dire, solidaire des organes qu'il doit côtoyer.

Le nerf laryngé inférieur ou récurrent se détache du pneumogastrique à des hauteurs variables à droite et à gauche, pour se porter en haut et en dedans vers le larynx, se recourbant, le droit en dessous de l'artère sous-clavière correspondante, le gauche au devant et au-dessous de la crosse de l'aorte.

A peine dégagé du tronc pneumogastrique, le nerf récurrent se trouve en présence d'un premier péril. C'est le voisinage des *gros vaisseaux* qu'il embrasse dans son anse : aorte pour le récurrent gauche, sous-

clavière pour le récurrent droit. Avant d'abandonner le médiastin il convient de signaler un nouveau voisinage fâcheux pour le récurrent gauche, c'est *l'amas ganglionnaire* décrit par Baréty (Th. Paris, 1874) sous le nom de groupe pré-trachéo-bronchique. Même le rameau récurrentiel droit peut être intéressé par cet amas lymphatique.

Les ganglions médiastinaux ne sont pas les seuls à menacer l'intégrité des filets laryngés moteurs. Tout le long de son trajet cervical, le récurrent, aussi bien d'un côté que de l'autre, est accompagné par un chaquet d'éléments lymphatiques émanés de la grande chaîne satellite du paquet vasculo nerveux. A son entrée dans le thorax cette chaîne envoie deux anses récurrentes qui contournent respectivement l'aorte ou la sous-clavière, s'accolent au trajet du nerf laryngien et contractent avec lui d'intimes rapports de contiguïté.

Nous signalons également les rapports du *poumon* avec le tronc récurrentiel — le dôme pleural à droite, la paroi médiastine à gauche.

Dans la région cervicale le trajet des récurrents est devenu à peu près identique, et tous deux prendront part, à chances égales, aux périls qui les environnent. La gouttière œsophago-trachéale où ils s'engagent, le droit répondant au bord œsophagien; le gauche en plein sur la face antérieure de l'œsophage, va les conduire jusqu'à destination. Il n'est pas de point de leur trajet où les récurrents soient le plus menacés. Ils se trouvent à la merci d'un organe, *l'œsophage*, qui peut devenir pour eux le pire danger. Plus haut c'est le

corps thyroïde dont les lobes, insinués entre la trachée et les vaisseaux, interceptent latéralement les voies d'échappement du nerf. Dans cette zone sans issue, il se trouvera comprimé si survient une hypertrophie de la glande.

Le récurrent termine son périlleux voyage au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde où il se divise et pénètre dans le larynx. Nous n'étudierons pas son mode de distribution dans la musculature laryngée, cette question si controversée n'a point place dans ce court exposé.

Etiologie

On peut concevoir le fait d'une *double section récurrentielle traumatique*, non par blessure, le fait est très rare, mais au cours d'une intervention chirurgicale. Une thyroïdectomie peut occasionner accidentellement une atteinte bilatérale des récurrents. Ces faits sont néanmoins exceptionnels.

Par contre, les deux récurrents ont été, avec une fréquence relative, le siège de *névrites toxiques ou infectieuses*. Parmi les premières le *plomb* a été la cause pathogène la plus fréquemment connue. Dans le second groupe il y a lieu de faire une place à part à la *fièvre typhoïde* et à la *diphtérie* — accessoirement à la tuberculose, la syphilis, le rhumatisme. On a incriminé également le choléra, la blennorragie et la puerpéralité.

Mais la cause de beaucoup, la plus fréquente des atteintes récurrentielles bilatérales est sans contredit la *compression périphérique*. Nous avons vu au cours de notre exposé anatomique les voisinages dangereux qui entourent le nerf.

En tête de cette liste néfaste, il convient de placer le *cancer de l'œsophage*. La tumeur peut, à elle seule, englober les deux récurrents. Toutefois, cette atteinte ne semble pas être la règle. Généralement le néoplasme n'englobe qu'un récurrent, c'est par l'intermédiaire des métastases ganglionnaires que le récurrent du côté opposé se trouve lésé. Parfois même la tumeur primitive n'interviendra en rien et les ganglions auront seuls la responsabilité des lésions nerveuses bilatérales. Pour M. Collet, la paralysie récurrentielle bilatérale est due, trois fois sur quatre, à un néoplasme de l'œsophage.

En deuxième lieu viennent les tumeurs bénignes ou malignes du *corps thyroïde* (Peut-être le néoplasme de l'œsophage perdrait-il la première place, dans l'étiologie de la paralysie récurrentielle double, dans une statistique dressée dans une région où sévit plus sévèrement l'endémie goîtreuse?)

Si l'anévrysme de la crosse de l'aorte est une cause fréquente de paralysie récurrentielle unilatérale, il est rare qu'il intéresse les deux récurrents. Pour atteindre le récurrent droit il faut que le sac vasculaire soit lui-même très volumineux ou qu'il émette dans ce sens des *diverticules secondaires*. Mais ce que l'on peut voir, ce sont des *formations ectasiques multiples* à sièges différents ; l'une d'elles, par exemple, occu-

pant l'artère sous-clavière, l'autre la crosse de l'aorte.

Reste encore, pour compléter cette étude, à parler du *péril ganglionnaire*. L'appareil lymphatique, au cou plus qu'ailleurs, est la pierre de touche de l'infection, dont les manifestations chroniques se résument à peu près entièrement dans cette triade étiologique bien connue : *tuberculose, syphilis, cancer*.

Etude clinique

Avant d'entreprendre l'étude des symptômes fonctionnels et des signes laryngoscopiques particuliers à la paralysie récurrentielle bilatérale, nous donnerons un tableau d'ensemble du mode d'installation de cette paralysie.

Il est rare qu'un malade, chez lequel on découvre au laryngoscope une paralysie complète des deux cordes, ait présenté d'emblée le syndrome laryngé dans son expression ultime. Il existe généralement toute une série de stades intermédiaires, aux travers desquels évoluent les premiers troubles fonctionnels de l'organe. Le plus souvent *la paralysie s'opère en deux temps*. Tout d'abord on peut constater de la simple rancité, la voix est bitonale. Plus tard c'est l'aphonie *absolue ou presque complète*. Si l'on pratique un examen laryngoscopique à ces deux phases, on pourra se rendre compte que l'aspect glottique est en rapport avec le désordre fonctionnel. La voix bitonale aura comme formule objective la position cadavérique d'une

des cordes tandis que l'autre sera mobile. Plus tard, la perte de la voix traduira à coup sûr, la perte du pouvoir adducteur des cordes vocales, et ainsi sera réalisé le syndrome de Ziemssen dans sa forme classique.

Garel a insisté sur le mode de début de la paralysie récurrentielle bilatérale. Il a attiré l'attention sur la *soudaineté d'apparition de la paralysie aux deux moments où elle s'affirme*. Fréquemment les malades sont saisis tout à coup au milieu de leurs occupations; au cours d'une conversation, par exemple, ils se trouvent dans l'impossibilité de terminer la phrase commencée. C'est, selon l'expression de Garel, un *véritable ictus laryngoplégique*. S'il s'agit de la défec-tion d'un premier récurrent, l'aphonie qu'il détermine peut être transitoire, l'autre corde restée intacte répare le dommage et il peut ne persister qu'un certain degré de raucité. A la seconde attaque, l'altération du pouvoir phonique est irrévocable. Pour Garel, cet ictus laryngoplégique se trouve être la formule de début la plus fréquente.

TROUBLES FONCTIONNELS

Depuis Ziemssen, il est classique de décrire trois symptômes cardinaux :

- 1° Le coulage d'air phonatoire ;
- 2° L'aphonie ;
- 3° L'absence de dyspnée.

Nous allons passer en revue chacun de ces symptômes pris séparément.

On désigne sous le nom de *coulage d'air phona-*

toire la grande dépense d'air que nécessitent les efforts de phonation ; l'issue d'un véritable courant expiratoire lorsque le malade veut parler ou tousser. Ce phénomène a sa cause dans la continuelle béance de la glotte qui ne peut plus, au moment de l'émission des sons, régler la sortie d'air suivant les besoins de l'acte. Ce coulage cause au malade une grande fatigue, due aux efforts expiratoires ainsi qu'aux fréquentes reprises inspiratoires qui peuvent en imposer pour de la dyspnée. D'autre part la toux et l'expectoration sont parfois impossibles. Le premier de ces actes ne peut s'accomplir sans l'occlusion préalable de la glotte ; quant au second il est fonction du précédent. La sensibilité du larynx étant conservée, le point de départ du réflexe tussigène existera toujours. On conçoit l'angoisse de ces malades sollicités par le contact sur leur muqueuse laryngée de sécrétions bronchiques et impuissants à accomplir l'effort nécessaire pour les évacuer.

L'aphonie est réalisée par le même mécanisme que le symptôme précédent, c'est-à-dire l'immobilité et la béance de la glotte. L'aphonie est absolue si la paralysie est complète. Toute conversation devient impossible au malade ; le plus souvent il faut le comprendre non en l'entendant mais en le voyant parler. Il en est de même du rire, de l'éternuement..., qui ne s'effectuent plus qu'en silence ou, pour être plus exact, qui ne s'effectuent plus du tout. Pour Garel, l'aphonie absolue ainsi décrite par Ziemssen et admise par beaucoup d'auteurs, n'existe pas ou plutôt est rare. L'altération de la voix est certes accusée, mais il existe

toujours un certain degré de vibrations phonatoires. D'ailleurs, la voix n'est pas due uniquement à la vibration des cordes vocales ; d'autres facteurs interviennent. N'a-t-on pas entendu parler des individus après laryngectomie ?

Le troisième symptôme de Ziemssen, *l'absence de dyspnée*, quoique ne possédant qu'une valeur négative, constitue néanmoins un fait important à signaler. Si le malade est pris d'essoufflement au moindre effort phonatoire ou autre, cette pseudo-dyspnée est fonction de la grande dépense d'air occasionnée à cet effet. Il y a cependant une réserve à faire. Chez l'enfant, la double position cadavérique des cordes vocales peut amener des phénomènes de sténose avec stridor, probablement dus à l'étroitesse du larynx.

Deygas signale un quatrième signe fonctionnel que l'on observe parfois et qui paraît assez paradoxal. Il s'agit de *phénomènes de suffocation* qui suivent l'ingestion d'aliments, sans qu'il y ait sténose de l'œsophage, fistule trachéo-œsophagienne, perte de la sensibilité de la muqueuse laryngée ou défaut de fermeture de l'épiglotte.

EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE

Ce qui frappe dans l'image laryngoscopique d'une diplégie récurrentielle, c'est *l'immobilisation et la béance continuelle de la glotte, dont la dimension et la forme ne varient ni aux essais de phonation, ni aux fortes reprises inspiratoires*.

L'organe se trouve, pour ainsi dire, figé en attitude fixe — c'est là le trait essentiel de l'affection. Cepen-

dant, dans beaucoup d'observations, il persiste de légers mouvements tantôt des deux cordes, tantôt d'une seule. Ces cas ne sont pas à proscrire des paralysies complètes, mais on doit admettre que le trouble laryngo-moteur n'avait pas encore atteint le dernier stade de son évolution (ceci est vrai surtout lorsqu'il persiste des mouvements d'une seule corde), ou que ces faibles mouvements glottiques étaient dûs à l'action de la musculature extrinsèque et principalement du muscle crico-thyroïdien.

Néanmoins, il importe de sauvegarder au premier fait établi : immobilisation et béance de la glotte, son caractère exclusif. En effet, les autres détails morphologiques de l'image laryngoscopique sont essentiellement variables et contingents. Tout d'abord les *dimensions* de l'espace glottique diffèrent sensiblement dans chaque cas. Parmi les chiffres dont font mention les auteurs, on relève le plus habituellement une ouverture de 3 à 4 mm. aux points maxima (Gouguenheim, Brieger, Schech, Garel) ; comme données extrêmes, on trouve 6 mm. (Mygind) et 2 mm 1/2 (Hertzfeld). Les mêmes variations qui viennent d'être signalées quant aux dimensions, existent également quant à la *forme* et à l'aspect général. Il est fréquent de lire que la glotte, en position cadavérique, a la forme d'un triangle isocèle à base postérieure. Cette disposition type n'existe pas toujours. On peut voir le bord libre de la corde vocale décrire une courbe concave, par atrophie du thyro-aryténoïdien, donnant à la glotte un aspect plus ou moins ogival. Si les aryténoïdes sont rapprochés l'un de l'autre, on aura une

fente elliptique. Enfin on peut voir la fente glottique dirigée en oblique ; Neumayer en a fourni l'explication par la paralysie d'un seul crico-thyroïdien.

A côté de cette forme classique de diplégie récurrentielle, type Ziemssen ou forme aphonique, il en existe une autre beaucoup moins fréquente que la première, nous devrions même dire très rare, mais qui n'en présente pas moins un grand intérêt par sa pathogénie. Nous voulons parler de la paralysie récurrentielle bilatérale en position médiane ou juxta-médiane, forme dyspnéique.

Cliniquement elle se manifeste par deux ordres de signes fonctionnels :

- 1° La raucité de la voix ;
- 2° Les troubles dyspnéiques.

La raucité de la voix résulte du défaut d'accolement, bord à bord, des cordes vocales dans la phonation. A l'état normal ou dans la paralysie des dilatateurs qui laisse intacte l'action des muscles constricteurs, les deux cordes vocales viennent au contact l'une de l'autre. Un léger écartement subsiste-t-il entre elles, si minime soit-il, la voix perd son timbre normal et devient rauque.

Les cordes vocales fixées en position juxta-médiane laissent entre elles un intervalle libre insuffisant pour la ventilation pulmonaire. Tout effort respiratoire restera sans action sur les mouvements de la glotte, dont la constriction se traduira par une *dyspnée* inspiratoire continue — dyspnée avec menace d'asphyxie nécessitant, dans la presque totalité des cas, une trachéotomie d'urgence.

A l'examen laryngoscopique, on voit les deux cordes vocales *immobilisées en position juxta-médiane*. Leur immobilité est le caractère essentiel qui permet d'identifier cette forme spéciale de diplégie récurrentielle. Dans les efforts de phonation elles ne doivent pas se rapprocher l'une de l'autre, pas plus qu'elles ne s'écartent dans les mouvements respiratoires.

L'existence de deux types de diplégies laryngées pour une même lésion des récurrents, aussi différentes entre elles par leur morphologie que par leur fréquence, réclame une explication pathogénique. Nous pourrions reprendre le débat qui a été engagé sur ce terrain depuis les travaux de Semon et Rosenbach. nombreuses sont les hypothèses qui ont été émises, mais toutes, avouons-le, prêtent à critiques. Qu'il nous suffise de rappeler brièvement, pour ne pas les oublier, les différentes solutions qui ont été proposées pour résoudre ce problème pathogénique, qui est encore loin d'être élucidé.

L'opinion actuelle sur la loi de Semon-Rosenbach se résume dans cette phrase de Dufourmentel : « Toute paralysie récurrentielle doit être considérée comme complète dès qu'elle entraîne l'immobilisation de la corde vocale correspondante ».

La théorie de Krause sur la contracture des adducteurs est en contradiction avec ce que nous savons de la physiologie pathologique des troncs nerveux.

A l'hypothèse de la variabilité anatomique de distribution des nerfs du larynx, basée sur les travaux

d'Exner, on peut opposer deux arguments. M. Collet a vu la corde fixée sur la ligne médiane et y demeurer chez des blessés de guerre dont la lésion du pneumogastrique siégeait *au-dessus* de l'origine du laryngé supérieur. Mygind, Jorgen Möller, Grabower, Brœckaert et Menzel, par des examens microscopiques, ont fourni la preuve que, dans les paralysies médianes, l'atrophie atteignait au même degré les muscles constricteurs et dilatateurs innervés par le récurrent.

Enfin Terracol, tout récemment, admet que « l'association de phénomènes irritatifs et paralytiques semble tenir une première place ». La section instrumentale du récurrent et la simple compression n'agissent pas sur la motricité laryngée par le même mécanisme. « Le type dyspnéique correspondrait à des lésions combinées de paralysie et de contracture et le type aphonique à des lésions paralytiques ».

Pronostic

Il est variable suivant le type de paralysie. Pour une paralysie récurrentielle bilatérale à type aphonique, le danger n'est pas au larynx. La suppression totale du pouvoir d'adduction des cordes vocales ne comporte en elle qu'une conséquence : la perte de la phonation. Avec cela un malade pourrait vivre longtemps si l'affection première, cause de l'aphonie, ne signait l'avance un arrêt fatal. Il est difficile d'évaluer le temps qui s'écoule entre l'apparition des phénomènes

nes laryngés et la mort. C'est là une notion trop variable pour être enfermée dans une formule, même d'une fixité relative.

Si la double laryngoplégie intermédiaire ne comporte pas en elle un pronostic *quo ad vitam*, il n'en est pas moins vrai que le défaut d'occlusion de la glotte peut être la source de graves complications pulmonaires. C'est là un point qu'il ne faut pas perdre de vue.

Quant à la paralysie récurrentielle bilatérale à type dyspnéique, son gros danger est l'asphyxie indépendamment de la gravité de l'affection causale. Mais nous le répétons, cette forme est rare.

Diagnostic

Pratiquement la double paralysie complète des récurrents ne peut pas passer inaperçue. Nous avons suffisamment insisté sur les troubles fonctionnels et les signes tirés de l'examen laryngoscopique pour qu'il soit inutile de les rappeler ici. Alors même que les troubles fonctionnels laisseraient persister un doute, l'examen au miroir qui « comporte la même valeur diagnostique qu'une biopsie d'organes exécutée au bistouri » révélera l'authenticité de la diplégie.

La laryngoplégie bilatérale, peut-elle être due à une autre cause qu'une lésion récurrentielle?

Nous éliminerons d'emblée les causes étrangères aux lésions nerveuses : arthrite crico-aryténoïdienne, paralysies musculaires, aphonie hystérique que nous avons envisagée au premier chapitre.

L'étude du diagnostic différentiel entre la paralysie des dilatateurs et la paralysie récurrentielle bilatérale en position médiané, sera faite au chapitre de la paralysie des dilatateurs.

Quant au problème qui se pose, à savoir si une lésion corticale, sus-nucléaire ou nucléaire est susceptible de donner le même tableau symptomatologique qu'une lésion périphérique, nous nous efforcerons d'en donner une solution dans l'exposé sur les diplégies centrales.

Il ne suffit pas de reconnaître la double lésion récurrentielle qui n'a par elle-même qu'une valeur de témoignage. Il faut déterminer *la nature causale de la paralysie laryngée*. Nous ne pouvons revenir sur la liste étiologique que nous avons déjà donnée et faire une description de toutes les affections susceptibles de retentir sur la motricité laryngée. Mais, nous ne saurions trop le répéter, la première hypothèse à envisager est la compression des récurrents, soit par un néoplasme de l'œsophage, c'est le cas le plus fréquent, soit par une tumeur du corps thyroïde. D'où la nécessité de palper avec soin les régions cervicales et le creux sus-claviculaire, et de faire des examens radioscopique et œsophagoscopique.

Observations inédites

OBSERVATION I

Del... Victor, âgé de 59 ans, entre à la Clinique oto-rhino-laryngologique le 14 juin 1929 pour de la dysphagie.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Célibataire. Nie la syphilis. N'a eu aucune affection grave. Il a bu avec excès : en moyenne trois litres de vin par jour et deux ou trois apéritifs. Il fume également beaucoup.

Le malade a commencé à ressentir une certaine gêne dans la déglutition des aliments en février 1929. Depuis cette date, la dysphagie s'est accusée davantage et actuellement il ne peut plus avaler ni pain, ni viande^o; seuls les liquides passent encore. Il accuse un amaigrissement de 12 kilos.

Le 16 juin, le Docteur Contamin fait une radioscopie, avec ingestion de bouillie barytée, qui montre un obstacle situé en arrière de la clavicule.

Une œsophagoscopie, pratiquée le 17 juin, par M. Collet, montre un néoplasme circulaire et bourgeonnant situé à 20 centimètres de l'arcade dentaire.

Le 12 juillet 1929, le Professeur Collet introduit dans la lumière œsophagienne deux tubes de radium de 74 mgr. 92 qui sont laissés en place pendant seize heures.

Le 24 septembre 1929, le Docteur Mayoux introduit à nouveau deux tubes de radium de 100 mgr. 59 qui sont laissés vingt-quatre heures.

Le malade, qui était reparti chez lui, revient à la Clinique

le 28 février 1930 parce que depuis une semaine il éprouve de grosses difficultés pour parler. L'aphonie est survenue brusquement le matin au réveil, alors que la veille il parlait parfaitement. Le jour de son entrée, le professeur Collet note une paralysie récurrentielle gauche avec corde vocale gauche en position cadavérique. Ce même jour, il pratique une œsophagoscopie qui montre de gros bourgeons pâles.

Le 4 mars 1930, le malade a une voix couverte, mais il chante la « Marseillaise ». Quand il pousse, s'anime, les notes sortent bien. Au laryngoscope la corde vocale gauche est en position cadavérique, la droite arrive à la ligne médiane, pas au delà.

Le 15 mars 1930, le professeur Collet pratique une gastrostomie sous anesthésie locale. La bouche stomacale est faite le plus haut possible sur la paroi gastrique antérieure.

Le 1^{er} avril 1930 on constate que l'aphonie est complète et on pose le diagnostic de paralysie récurrentielle double. Le malade dit qu'il y a cinq ou six jours, au réveil, il s'est trouvé complètement aphone. M. Collet fait une laryngoscopie : La corde vocale droite est complètement paralysée en position cadavérique et légèrement excavée. L'aryténoïde droit est légèrement prolabé, le gauche pas. La parole est entrecoupée à cause du coulage.

Le 3 mai 1930, le malade, qui était allé passer quelques jours chez lui, a eu une hémoptysie de sang rouge peu abondante et arrêtée au bout de deux heures par la glace.

Le 13 mai 1930, les cordes vocales sont immobiles. L'aryténoïde droit à quelques mouvements. Le malade module un peu (avec le thorax).

L'œsophagoscopie montre que le néoplasme bourgeonne très peu.

Le 14 juin 1930, le Professeur Collet est frappé de voir qu'il y a des syllabes sonores. Laryngoscopie : Corde vocale droite sur la ligne médiane, son aryténoïde bouge dans la phonation, les cordes vocales beaucoup moins. Infiltration néoplasique de la moitié droite de l'épiglotte.

Le 17 juin 1930, le professeur Collet prélève un bourgeon de l'épiglotte pour examen histologique. L'examen histologique est confirmatif : Epithélioma spino-cellulaire au début, à forme papillaire. Nombreuses mitoses dans les rubans néoplasiques. Un large fragment d'épiglotte attenant au point néoplasique est absolument normal.

Le 28 juin 1930, la plaie de la biopsie est cicatrisée.

Le 17 juillet 1930, le malade est devenu très dyspnéique. Le Professeur Collet l'examine sur un brancard et note : Cordes vocales paralysées en position intermédiaire, absolument immobiles, la gauche est un peu excavée. Léger mouvement de l'aryténoïde, pas de la corde. On a l'impression que l'obstacle est plus bas. On propose au malade une trachéotomie, mais il la refuse.

Le 22 juillet 1930, il meurt, sans présenter de signes nouveaux.

Autopsie. — On constate l'existence d'une tumeur œsophagienne s'étendant sur une hauteur de 30 centimètres, descendant bas, sous forme de traînées ulcéreuses. L'œsophage est entouré par une masse infiltrée, dure, où l'on distingue des ganglions envahis et dans laquelle les récurrents sont englobés. Il existe une fistule œsophago-trachéale, mais la lumière de la trachée n'est pas obstruée par des bourgeons néoplasiques.

Les poumons sont congestifs.

Les autres viscères sont normaux.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du Docteur BERTON)

Chal... Joseph, âgé de 52 ans 1/2, entre à la Clinique oto-rhino-laryngologique le 8 avril 1929 pour de la dysphagie.

Dans ses antécédents, il n'y a rien à signaler. Nie l'éthylisme et la spécificité. N'a pas d'enfants. Sa femme n'a pas eu de fausses couches.

L'affection a débuté il y a environ deux mois et demi par de la gêne dans la déglutition des solides, qui s'accroît de plus en plus, au point qu'il ne peut avaler actuellement que des purées. Il signale que sa dysphagie est plus marquée à certaines périodes qu'à d'autres.

Il dit avoir beaucoup maigri, mais ne peut préciser la perte de poids.

Peu de temps après le début de la dysphagie, le malade a constaté que sa voix changeait de caractère, et ce changement est apparu brusquement.

Le 9 avril, le Docteur Mayoux constate une paralysie récurrentielle gauche. La corde vocale est excavée, en position cadavérique.

L'œsophagoscopie faite par le Professeur Collet montre, à 0 m. 27 de l'arcade dentaire, dans un large œsophage, des bourgeons pédiculés sur une muqueuse infiltrée.

Le malade, qui avait quitté le service, revient le 8 juillet 1929 avec une forte dyspnée laryngée.

Examen du Docteur Bertoin : Paralysie complète de la corde vocale gauche. La corde vocale droite s'écarte mal; néanmoins il persiste dans les mouvements respiratoires une ouverture glottique suffisante pour qu'on suppose que la dyspnée ne soit pas exclusivement laryngée.

Le même jour, le Docteur Bertoin fait une cricotomie (le bord supérieur du cricoïde plongeant derrière la fourchette sternale). Le malade se déclare soulagé. Dès l'après-midi, on se rend compte que la dyspnée n'a pas disparu. On introduit un bronchoscope qui permet de constater, à une dizaine de centimètres de profondeur, un rétrécissement qui ne paraît pas bourgeonnant. Lorsqu'avec peine on parvient à le dépasser, il sort par le tube un flux de liquide lie de vin, muqueux, non odorant. On ne peut passer une sonde dans ce rétrécissement. On introduit alors la longue canule.

Le 9 juillet, le malade n'a pas de dyspnée et a passé une bonne nuit.

Le 19 juillet, il n'a toujours pas de dyspnée, mais depuis quelques jours il se plaint de ce que ses aliments sortent par la canule.

Le Docteur Bertoin fait une trachéoscopie : On voit nettement des bourgeons saignants sur la paroi postérieure de la trachée. Avec le tube, on peut passer au-dessous et on retrouve la trachée saine. Le malade refuse d'ingérer du liquide et on ne peut voir le siège de la fistule œsophago-trachéale.

Le 22 juillet, le Docteur Bertoin fait une gastrostomie.

Le 15 novembre, le Docteur Bertoin fait une nouvelle trachéoscopie qui montre des bourgeons saignants autour de l'orifice maintenu par la longue canule trachéale.

Le 22 novembre, le malade, qui a pris froid en sortant, présente une température à 40° et des râles fins aux deux bases pulmonaires.

Décès le 22 novembre, au soir.

Autopsie. — Epanchement louche dans la plèvre droite et le péricarde. Congestion des deux bases pulmonaires avec hépatisation à droite.

Larynx normal.

Les deux récurrents sont englobés au même niveau dans une masse cancéreuse (ganglions ou tumeur). Fistule œsophago-trachéale élargie par suite d'adhérences à la colonne.

Néoplasme de l'œsophage sur 8 à 10 centimètres de longueur.

OBSERVATION III

Gaut... Joséphine, âgée de 59 ans, vient à la consultation de la Clinique oto-rhino-laryngologique, le 23 juin 1928, parce que depuis cinq mois elle est gênée pour avaler les aliments solides. Les liquides passent bien, mais provoquent une douleur légère depuis dix jours environ.

Le malade accuse un amaigrissement de 8 kilos en trois mois, l'alimentation étant extrêmement réduite.

Le 23 juin, le Docteur Contamin fait une radioscopie :

Ombre aortique normale. Le cachet opaque n'a pas pu être avalé. Pas de points où la gélobarine s'accumule. On note simplement qu'au niveau de la fourchette sternale il reste un peu de gélobarine qui semble collée contre la paroi. Pas de contractions spasmodiques. Probablement spasme de la zone sus-sternale de l'œsophage.

Le Professeur Collet fait une œsophagoscopie et voit, à 17 centimètres de l'arcade dentaire, une large surface ulcérée (en arrière et sur les côtés).

Le 27 juin, on fait une biopsie dans la surface ulcérée. L'examen histologique pratiqué par le Professeur Martin, révèle un épithélioma pavimenteux que l'on peut classer dans le groupe des tumeurs dites baso-cellulaires.

La malade revient à la consultation le 14 décembre, parce que depuis trois semaines elle se dit gênée pour respirer. En réalité, elle peut respirer très profondément et sans coruage, ni tirage.

Examen laryngoscopique (Professeur Collet) : Cordes vocales symétriques et immobiles, légèrement excavées et en position intermédiaire. La corde vocale droite bouge un peu dans la phonation. Voix altérée mais non aphone, malgré un écartement relatif des cordes vocales.

Rien de néoplasique dans le pharynx buccal.

Pouls : 150.

Le 11 janvier 1930, la malade est revue par le Professeur Collet : Une tumeur paraît affleurer dans le sinus pyriforme droit. On sent un ganglion, du volume d'une amande, à la partie supérieure du sterno-cléido-mastoidien droit.

Les deux cordes vocales sont absolument immobiles et légèrement excavées.

Aphonie absolue et toux pénible.

Pouls à 130, régulier.

Recherche du réflexe oculo-cardiaque du côté droit : 16 pulsations pendant les dix premières secondes, 8 pendant les cinq dernières.

Réflexe oculo-cardiaque gauche : Pendant les cinq dernières secondes, 6 pulsations et avec interruption.

TABLEAU SYNOPTIQUE
DE QUELQUES OBSERVATIONS DE PARALYSIES
RÉCURRENTIELLES BILATÉRALES

SEXE	AGE	CAUSE	EXAMEN LARYNGÉ	AUTEURS
Homme		Cancer de l'œsophage	Les deux cordes vocales sont en position cadavérique.	Collet <i>Journ. Méd. Lyon</i> , 1926.
»	64	»	»	»
»	65	»	»	»
»	61	»	Cordes vocales en position médiane. Trente-sept jours après, paralysie récurrentielle double.	»
»	40	»	Paralysie récurrentielle double.	»
»	62	»	Corde vocale droite en position cadavérique. Soixante-cinq jours après, la corde vocale droite est toujours en position cadavérique, la corde vocale gauche est complètement immobile, excavée, en abduction.	»
Femme		Goître. Thyroïdectomie	Immobilité complète des cordes vocales en position cadavérique.	»
»	57	»	Les cordes vocales réalisent l'aspect de la paralysie récurrentielle double en position intermédiaire, mais sous l'effet de la faradisation les cordes se rapprochent un peu.	»

»	71	Cancer thyroïdien	Corde vocale gauche en position cadavérique, corde vocale droite à mobilité limitée; d'une part ne s'écartant pas de la ligne médiane, d'autre part n'arrivant pas à se juxtaposer à la gauche.	»
Homme	66	Paquets ganglionnaires sus-claviculaires	Cordes vocales en position cadavérique; dans les grandes inspirations elles s'écartent légèrement, dans la phonation elles se rapprochent.	»
»	60	Cancer de l'œsophage	Immobilité absolue des deux cordes vocales; la glotte est demi-ouverte, immobile.	Leroux Soc. d'Anatomie, 1878
»		»	Immobilité presque absolue des cordes; la glotte offre une fente constante de 2 millimètres.	Gouguenheim <i>Union Médicale</i> , 1879
»	54	»	Cordes vocales immobilisées dans la position cadavérique.	Savery et Senon <i>The Lancet</i> , -1896
Femme	46	»	Cordes vocales immobilisées en position cadavérique.	Chiari Soc. Laryng., Vienne, 1897
Homme	64	»	Paralysie complète des deux récurrents, la glotte conservant le même aspect, aussi bien dans l'acte phonatoire que dans l'acte respiratoire.	Hertzfeld <i>Arch. für Laryng.</i> 1898
»	40	»	A la respiration, comme à la phonation, la glotte présente une large ouverture. La corde vocale droite est fixée en position cadavérique. La gauche se rapproche d'un millimètre pendant la phonation.	H. Mygind <i>Arch. für Laryng.</i> , 1902
»	50 à 60	»	Glotte en position cadavérique typique. Les cordes vocales étaient écartées l'une de l'autre d'environ 3 millimètres et entièrement immobiles.	Garel

SEXE	AGE	CAUSE	EXAMEN LARYNGÉ	AUTEURS
Homme	64	Cancer de l'œsophage	Cordes vocales immobilisées en position cadavérique.	Garel
»	51	»	Cordes vocales inertes, décrivant une courbe à concavité interne donnant à la glotte une forme d'ellipse.	»
»	38	»	Corde vocale gauche immobile en position cadavérique, l'autre se mobilise normalement. Seize jours après, les deux cordes vocales sont complètement immobiles en position cadavérique.	»
»	60	»	Cordes vocales immobiles, aussi bien à la phonation qu'à l'inspiration, mais très rapprochées de la ligne médiane.	»
»	56	»	Cordes vocales en position cadavérique, n'esquissant aucun mouvement ; leurs bords sont légèrement arqués.	»
»	55	»	Cordes vocales restent sans changement de position dans l'inspiration et dans la phonation.	Ziemssen
»	55	»	Corde vocale gauche complètement flasque, attirée en bas et en dedans à chaque inspiration. La droite était tirée en dehors, de telle sorte que la fente glottique avait 3 à 4 millimètres.	Schech <i>Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.</i> Bd. XXIII
Femme	53	Cancer thyroïdien	Cordes vocales fixées en position cadavérique. Elles n'étaient ni en abduction pendant la respiration, ni en adduction pendant la phonation.	Makensie <i>Diseases of the Throat</i>

Homme	40	Goître	Position cadavérique et immobilité complète des cordes vocales.	Brieger <i>Charité Annalen.</i> Bd. VII
»	60	Anévrysmes multiples	Immobilité complète de la corde vocale gauche. La corde vocale droite n'avait que des mouvements restreints. Long espace triangulaire restait constamment ouvert entre les cordes.	Ziemssen <i>Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.</i> , Bd. IV
»	36	Anévrysme de la carotide gauche	Paralysie complète de la corde vocale gauche, à peu près complète de la corde vocale droite.	Fraenkel <i>Deutsch. Medic. Wochenschrift</i> , 1890
Femme	41	Anévrysme de la crosse de l'aorte	Cordes vocales immobiles en position cadavérique.	Mouisset (Examen du Dr Garrel)
Homme	48	Ganglions médiastinaux	Glotte en position cadavérique, en inspiration comme en expiration. Léger mouvement d'adduction lors des inspirations profondes.	Brieger <i>Berliner klin. Wochensch.</i> , 1877
»	35	Métastases ganglionnaires cervicales par cancer du cœcum	Glotte complètement immobile en position cadavérique. Aucune tentative de mouvement des cordes vocales.	Neumann <i>Berl. klin. Wochensch.</i> , 1891
»	22	Péricardite avec épanchement	Les deux cordes sont à peu près paralysées. Elles s'approchent si peu qu'un espace large de deux lignes reste encore entre elles. Deux mois après, avec diminution de l'épanchement, la mobilité des cordes est recouvrée.	Baunler <i>Deutsch. Arch. f. klin. Med.</i> , Bd. II
Femme	7	Diphthérie	Cordes vocales en position cadavérique. La droite seule esquissait de légers mouvements d'adduction dans les secousses de toux.	Schech <i>Deutsch. Arch. f. klin. Med.</i> , Bd. XXIII
Homme	22	Paratyphoïde	Immobilisation symétrique des deux cordes vocales en position para-médiane.	Aubriot <i>Ann. mal. de l'oreille.</i> , 1929

CHAPITRE II

Paralysie des dilatateurs de la glotte

Rappel des notions anatomiques sur les origines du pneumogastrique dans le bulbe

Avant d'entreprendre l'étude de cette variété spéciale de laryngoplégie bilatérale appelée paralysie des dilatateurs, nous nous proposons d'exposer à grands traits les origines réelles du pneumogastrique dans le bulbe et d'étudier s'il existe des centres correspondant à la fonction dilatatrice.

Van Gehuchten sectionnant le pneumogastrique, chez le lapin, à la base du crâne, voit les cellules lésées former deux colonnes distinctes : une ventrale (noyau moteur ventral à grosses cellules ou noyau ambigu) l'autre dorsale (noyau moteur dorsal à petites cellules). Il considère le noyau dorsal du vague; sinon dans sa totalité au moins dans sa plus grande partie, comme

le centre d'innervation de tous les muscles striés du larynx, le noyau ambigu n'intervenant en rien dans l'innervation des muscles laryngés. De Beule et Alfewski partagent la même opinion. Quant aux fibres sensibles du pneumogastrique, elles ont leurs cellules d'origine dans deux ganglions situés sur le trajet du nerf : le supérieur ou ganglion jugulaire, l'inférieur ou ganglion plexiforme. Dans ces ganglions on retrouve des cellules unipolaires dont l'unique prolongement se bifurque en deux branches ; la branche périphérique gagne la muqueuse laryngée, la branche centrale se rend dans le faisceau solitaire et le noyau du faisceau solitaire.

Pour Marinesco, le noyau dorsal renfermerait les cellules d'origine des fibres motrices qui, dans le nerf, se rendent aux muscles lisses. C'est le noyau musculo-lisse par opposition au noyau ambigu qui, fournissant au pneumogastrique les fibres destinées aux muscles striés, deviendrait le noyau musculo-strié.

Onuf, Collins, Mott et Kohnstamm se sont ralliés à cette opinion et considèrent le noyau dorsal comme un centre sympathique, le noyau sympathique de la moëlle allongée.

Ces conceptions sont basées sur des recherches expérimentales amenant une dégénérescence rétrograde après section d'un muscle ou d'un nerf périphérique. Cette technique pour Truffert et Bertrand serait mauvaise.

L'école anatomique hollandaise avec Winckler, a étudié minutieusement la structure des noyaux du plancher du IV^e ventricule. Se basant sur une étude

morphologique, Winckler a renouvelé la conception initiale d'Edinger d'après laquelle le noyau dorsal de l'aile grise serait à la fois moteur et sensitif. Il décompose le noyau de l'aile grise en cinq noyaux secondaires et a donné aux centres la valeur fonctionnelle suivante :

Noyau ambigu : centre moteur, origine de fibres cérébro-spinales centrifuges.

Noyaux dorsaux à grandes et à petites cellules : origine de fibres autonomes centrifuges.

Noyau sensitif dorsal, noyau rond, noyau commissural : terminaison de fibres centripètes.

Noyau du faisceau solitaire : terminaison de fibres cérébro-spinales centripètes

Existe-t-il dans l'aile grise un centre moteur pour les dilateurs?

Brœckaert situe l'origine du crico-aryténoïdien postérieur dans le tiers antérieur du noyau dorsal du vague.

Grabower, par ses recherches expérimentales chez le chien, conclue à l'existence d'un centre de l'adduction dans le noyau de l'aile grise, tandis que le centre de l'abduction se trouverait dans la formation réticulée.

Truffert et Bertrand par des recherches expérimentales minutieuses ont abouti aux conclusions suivantes :

1° Le noyau ambigu n'a pas montré d'altérations notables dans tous les cas.

2° La destruction d'un crico-aryténoïdien postérieur n'entraîne que de légères altérations ; légère

atrophie du noyau de l'aile grise et légère pâleur du faisceau solitaire.

3° La section du récurrent a entraîné les plus fortes modifications. Le noyau de l'aile grise homologue est fortement atrophié, on ne distingue plus les limites habituelles entre ses divers constituants, noyaux dorsaux à grandes et à petites cellules, noyau sensitif dorsal, noyau rond. Le faisceau solitaire du même côté est également un peu atrophié.

Il est difficile d'admettre que les atrophies réalisées au niveau du plancher bulbaire soient en rapport avec la destruction de fibres autonomes centripètes ou centrifuges. Ces deux auteurs pensent qu'il existe dans le noyau de l'aile grise un centre moteur probablement superposé et intriqué avec des éléments autonomes.

« Au point de vue pathogénique, disent-ils, nous n'avons pas retrouvé de groupement cellulaire répondant à un centre dilateur, mais, au contraire, des cellules éparses entremêlées à d'autres cellules dans le noyau de l'aile grise ».

Étiologie

Depuis les brillants travaux de Lermoyez, il est universellement admis aujourd'hui, que la syphilis occupe la première place dans l'étiologie de la paralysie des dilatateurs.

Au début, seul le tabès, avant même que l'on sût

que le tabès était une affection syphilitique, était considéré comme la cause essentielle de la P. D. Les auteurs du XIX^e siècle posaient en axiome que « la P. D. est la paralysie par excellence du tabès ».

Mais la paralysie des dilatateurs existe aussi dans la syphilis en dehors du tabès. Lermoyez et Ramadier ont établi « que la paralysie respiratoire est un syndrome de syphilis » et que « toute paralysie des dilatateurs de la glotte qui ne fait pas ses preuves est syphilitique ». Ils ajoutent même que « la P. D. peut prendre place parmi les stigmates de syphilis », au même titre que l'Argyll, lorsqu'au cours d'une affection dont on soupçonne la nature syphilitique, chez un sujet non dyspnéique, on constate une paralysie des dilatateurs latente. Cette étiologie est souvent vérifiée par les réactions humorales et le traitement d'épreuve.

En 1922, avant la publication du rapport de Lermoyez et Ramadier, M. Collet avait rédigé un mémoire sur « la paralysie des dilatateurs du larynx dans la syphilis sans tabès » où il rapporte l'observation d'une P. D. chez un homme porteur d'une ulcération syphilitique tertiaire du pharynx, mais ne présentant aucun symptôme de tabès. C'était un argument de plus en faveur de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie des dilatateurs.

Mais, en dehors du tabès et de la syphilis sans tabès, on a observé, très rarement il est vrai, la paralysie des dilatateurs dans la fièvre typhoïde (Obs. de MM. Collet et Roy), dans la diphtérie et le saturnisme. Comme une étiologie de ce genre est assez facile à éliminer, on voit, de ce fait, combien est sérieux le soupçon de sy-

philis en face d'une paralysie des dilatateurs et quelle est la haute valeur diagnostique de cette constatation.

Anatomie pathologique

D'après les recherches expérimentales et cliniques, est-il possible de déterminer le siège exact des lésions qui conditionnent la paralysie des dilatateurs ?

On ne peut s'arrêter à l'hypothèse d'une *lésion corticale*. L'observation clinique confirme cette notion en montrant l'extrême rareté des paralysies laryngées au cours de l'hémiplégie organique (Lermoyez, Gutzmann, Groëffner). Par ailleurs, de nombreux expérimentateurs admettent que la fonction respiratoire n'est pas troublée tant que les centres bulbaires sont respectés et il est logique d'admettre que la fonction respiratoire, fonction essentielle, vitale, ne peut avoir qu'une représentation bulbaire.

Actuellement on accorde un rôle de plus en plus important, dans le développement de la syphilis nerveuse, à la *méningo-vascularite* qui détermine secondairement la lésion de l'élément noble. Cette conception s'appuie sur les résultats de la ponction lombaire. En matière de paralysie des dilatateurs cette hypothèse soulève des objections. Pourquoi cette bilatéralité et cette symétrie, si fréquentes, coïncidant avec cette localisation aux seules fibres dilatatrices ? Pourquoi enfin cette intégrité, presque constante, des racines de l'hypoglosse qui émergent du sillon collatéral antérieur

juste en avant de celles du pneumogastrique et du spinal? (Nous verrons toutefois qu'elles peuvent, très exceptionnellement, être atteintes simultanément).

L'hypothèse d'une *névrite infectieuse* n'est guère plus satisfaisante. On s'explique mal cette atteinte symétrique bilatérale. D'autre part, elle s'accorde mal avec les résultats de la ponction lombaire qui met parfois en évidence une lymphocytose avec réaction de Bordet-Wassermann positive.

Reste la possibilité d'une lésion *bulbaire nucléaire*. Lermoyez et Ramadier, admettant l'existence, dans les origines nucléaires du vago-spinal, d'un centre distinct pour chacune des deux fonctions motrices du larynx : centre respiratoire ou dilatateur et centre phonatoire ou constrictor, arrivent aux conclusions suivantes : « De toutes les hypothèses envisagées, c'est certainement celle de la *polioencéphalite partielle du noyau ambigu* qui nous paraît être le mieux en harmonie avec les caractères cliniques propres à la paralysie des dilatateurs. Elle ne mérite toutefois d'être retenue qu'à titre provisoire, en attendant qu'un simple fait autopsique vienne ou la consolider ou la détruire ».

Si nous admettons les résultats des recherches de Truffert et Bertrand, qui n'ont pu déceler l'existence d'un centre dilatateur distinct, la conception d'une atteinte nucléaire n'est plus possible. Cependant, avant de l'éliminer, n'est-on pas autorisé à se demander si ces expériences, portant sur le chien et le chat, peuvent s'appliquer à l'homme.

On a objecté que le centre dilatateur étant tout près

des centres moteurs du voile et de l'hypoglosse, la P. D. devrait s'accompagner de troubles moteurs dans le domaine du voile et de la langue. Les noyaux voisins sont, en effet, rarement lésés, mais la paralysie des dilatateurs associée existe. Obs. de Dundas Grant : P. D. + hémiplégie vélo-palatine + hémiplégie linguale. Obs. de Oddo : P. D. + diplégie vélo-palatine + diplégie linguale. Obs. de Guillain et Barré : P. D. incomplète + diplégie vélo-palatine complète. L'observation inédite que nous publions est une paralysie des dilatateurs associée (P. D. + hémiplégie vélo-palatine).

Quant à l'électivité lésionnelle, elle peut avoir sa raison d'être dans une disposition particulière des artères qui irriguent les noyaux dilatateurs. Il existe d'autres exemples de l'électivité nucléaire de la syphilis ; le processus peut dissocier la fibre dans le nerf comme il dissocie le groupe cellulaire dans le noyau, frappant les fibres les plus fragiles, par exemple les fibres oculaires les plus tenues se rendant à l'iris.

MM. Dechaume et Rebattu ont publié récemment une observation anatomo-clinique qui apporte un argument de plus à l'hypothèse d'une lésion nucléaire. L'examen histologique a montré « qu'il n'existe ni méningo-vascularité, ni lésions de dégénérescence cellulaire des noyaux du vague. Mais l'attention est immédiatement attirée par la distension de certaines gaines vasculaires dans le bulbe lui-même ; les espaces sont occupés par un liquide œdémateux, et les petits vaisseaux sont entourés de manchons lymphocytaires plus ou moins complets sans que leur lumière soit di-

minuée par un processus d'endartérite. Enfin, fait important à noter, ces lésions vasculaires siègent dans la région rétro-olivaire, au contact même des fibres intrabulbaires du pneumogastrique, entre leur origine nucléaire et leur sortie du bulbe ». M. Rebattu en conclue que « la paralysie des dilatateurs peut donc être réalisée par une lésion intrabulbaire, qui n'intéresse pas les noyaux proprement dits, mais les fibres qui s'en détachent, au cours de leur trajet intrabulbaire, avant leur émergence ».

M. Collet a émis l'hypothèse d'une *lésion épendymaire*. « L'épendymite du plancher du IV^e ventricule pourrait expliquer la paralysie limitée aux abducteurs, si toutefois le noyau dorsal du vague est plus spécialement en rapport avec cette fonction, ce qui n'est pas démontré ». Cette hypothèse est très plausible si le noyau dorsal est l'origine des fibres dilatatrices de la glotte et si ces fibres sont superficielles. Demange a constaté une sclérose du plancher du IV^e ventricule et Kahler des lésions d'épendymite chronique.

Etude clinique

En 1863, Gerhardt dressait le tableau clinique d'un syndrome laryngé caractérisé par une dyspnée intense avec intégrité de la voix, et baptisait l'affection « paralysie des dilatateurs ». Douze ans plus tard, Riegel publia un mémoire sur la « paralysie respiratoire » où il confirmait les propositions de Gerhardt,

Ce syndrome de Gerhardt se caractérise par :

Cliniquement

Trois symptômes cardinaux :

1° *Dyspnée inspiratoire continue*, avec cornage laryngé, augmentant pendant le sommeil, maintenant le sujet dans un état permanent de sub-asphyxie.

2° *Accès de suffocation intermittents* provoqués par un effort, par une émotion ou éclatant spontanément la nuit pendant le sommeil : accès brusques, angoissants, pouvant foudroyer le malade par une « mort bulbaire » ; car, en vertu de la loi des sommations nerveuses de Pflüger, une brève occlusion du larynx suffit à parachever l'asphyxie préparée de longue main.

3° *Voix intacte*, pure et sonore, mais saccadée par la fréquence des inspirations.

Laryngoscopiquement :

Adduction permanente des deux cordes vocales en position para-médiane, habituellement symétrique, ne laissant qu'une fente glottique large de 1 à 2 mm. ; ces cordes ne sont pas immobilisées, car pendant *l'effort phonatoire* elles se tendent et se rapprochent en *position médiane*, mais il leur est impossible de s'écarter davantage ; pendant *l'effort inspiratoire*, demeurant relâchées, elles se laissent aspirer par les poumons et se portent en bas et en dedans ; de sorte qu'elles retrécissent passivement la glotte d'autant plus que la soif d'air est plus intense ; cette inspiration est dite paradoxale.

M. Collet a montré que la paralysie des dilatateurs coexiste souvent avec l'accélération du pouls et l'abo-

lition du réflexe oculo-cardiaque, qui a tendance à reparaître à mesure que la paralysie s'atténue.

Rien n'est donc plus clair que la physionomie de la paralysie des dilatateurs, à condition de ne pas appeler indistinctement P. D. toutes les sténoses névropathiques de la glotte ; cependant elle est souvent obscurcie par des fautes d'examen ou par des erreurs d'interprétation.

A. Fautes d'examen.

Règles de Ruault pour l'examen d'une paralysie laryngée :

a) *Anesthésier soigneusement* la gorge, car chez les sujets nerveux le miroir peut provoquer un « spasme phonique » lequel maintient les cordes vocales crispées en position para-médiane.

b) *Examiner le patient avec calme.*

c) *Vérifier l'intégrité du larynx*, s'assurer qu'il n'existe aucune lésion locale.

Cependant on peut être induit en erreur par la *laryngite sous-glottique*. Une forte infiltration de leur face inférieure bloque les cordes vocales en position para-médiane, mais la dyspnée est continue sans paroxysmes et *la voix est toujours altérée*.

Erreur inverse. Dans les cas graves de P. D. on aperçoit deux bourrelets roses qui doublent les cordes par dessous. C'est un simple gonflement mécanique de la muqueuse sous-glottique, sur quoi l'aspiration énergique du thorax fait office de ventouse. Ces bourrelets disparaissent par un repos au lit de deux ou trois jours.

B. Erreurs d'interprétation.

La paralysie des dilatateurs doit être *bilatérale*.

Les P. D. sont ordinairement *symétriques et complètes*, toutefois ce sont là des caractères accessoires sur quoi ne peut se fonder le diagnostic.

1° *Il n'est pas constant que la paralysie des dilatateurs soit symétrique.* Au cours du traitement si survient une amélioration, la paralysie ne régresse pas parallèlement des deux côtés. Selon toute vraisemblance ce que l'on constate en période de descente doit se voir en période de montée où nous voyons rarement les malades.

2° *La P. D. peut ne pas être complète.* Si comme l'ont fait Bürger, Dufourmentel et d'autres, on examinait systématiquement le larynx de tous les tabétiques, on trouverait souvent (8 fois sur 41, Bürger) des troubles moins accusés consistant seulement dans la suppression des mouvements d'écartement extrême des cordes vocales pendant les inspirations forcées. Il s'agit alors de paralysie des dilatateurs cliniquement *incomplète ou latente*.

Pronostic

La paralysie des dilatateurs considérée en elle-même est la plus redoutable des paralysies laryngées. Elle frappe le larynx respiratoire, organe vital. Les autres types de paralysies ont un pronostic sombre de par la lésion qui les produit, mais elles n'ont de gravité en soi que d'être un signe défavorable et laissent au pa-

tient le temps de succomber, à l'affection causale. La paralysie des dilatateurs, au contraire, tue par elle-même.

Les traités classiques enseignent que la destinée de ces malades tient dans un dilemme, la trachéotomie ou la mort brusque. Il faut adoucir ces pronostics en y introduisant la guérison, surtout dans les formes relevant d'une étiologie syphilitique pure sans symptômes de tabès. M. Collet a pu suivre des malades pendant des années.

La mort brusque peut survenir dans un accès de suffocation, et souvent courte est la crise qui foudroie le malade. Aussi Semon a-t-il posé cette règle : « Trachéotomisez à froid les malades atteints de paralysie des dilatateurs et n'attendez pas la crise qui vous imposera une trachéotomie d'urgence ». Dans la statistique de Lermoyez, sur les 38 observations de P. D. relevées, trois mentionnent que la mort survint par suffocation brusque.

Nous verrons dans le chapitre thérapeutique comment le traitement peut transformer le pronostic de la paralysie des dilatateurs.

Diagnostic

Si le tableau clinique de la paralysie des dilatateurs a une individualité propre, toute différente de celui de la paralysie récurrentielle bilatérale la plus commune, la paralysie à type aphonique ; on ne peut lui recon-

naître la même autonomie à l'égard de la paralysie récurrentielle bilatérale à type dyspnéique, beaucoup plus rare il est vrai.

Deux symptômes communs, la dyspnée et la position juxta-médiane, pourraient, à un examen superficiel, faire confondre les deux laryngoplégies. Mais si l'on fouille plus profondément cet examen, le diagnostic différentiel s'éclaire. Tandis que la voix est pure dans la P. D. elle est rauque dans la paralysie récurrentielle dyspnéique, et déjà, pour qui sait écouter un malade, ce caractère propre de la voix doit commander un examen attentif de la mobilité des cordes vocales.

En effet, pour reconnaître une paralysie des dilateurs, un fait seul est capital ; *il faut que la corde vocale ait perdu son mouvement d'écartement (abduction) dans l'acte respiratoire et ait conservé son mouvement de rapprochement (adduction) et de tension dans l'acte phonatoire.*

En 1914, Dufourmentel, dans sa thèse inaugurale, posait en principe que « les paralysies récurrentielles des tabétiques ne diffèrent en rien des paralysies bilatérales dues à d'autres causes, en particulier au cancer de l'œsophage, sinon par leur bilatéralité fréquente, exposant à des troubles fonctionnels plus sévères ». En 1924, reprenant à nouveau la question, il déclare que « la presque totalité, sinon la totalité, des cas étiquetés paralysie des dilatateurs sont des paralysies récurrentielles totales et malgré que la paralysie des dilatateurs ait été admise, décrite en détails, discutée, traitée et même guérie, nous persistons à pen-

ser que, dans tous les cas, il s'agissait simplement d'une forme de paralysie récurrentielle ».

Il est hors de doute que le syndrome décrit par Gerhardt existe, les symptômes fonctionnels, l'image laryngoscopique, l'évolution l'individualisent avec netteté. On ne saurait discuter les constatations de Lermoyez et Ramadier, ni les observations publiées par des laryngologistes consciencieux et de haute valeur. L'opinion de M. Sébilleau est telle : « J'ai pour ce qui me concerne, le sentiment que l'existence du syndrome de Gerhardt ne peut être mis en doute ».

Seulement, il faut le reconnaître, beaucoup d'observations publiées sous le nom de « paralysie des dilateurs » sont insuffisantes, ne faisant pas mention d'une étude analytique précise des troubles paralytiques des cordes vocales.

Peu importe que les cordes soient en position médiane ou para-médiane, il faut que ces cordes n'étant pas complètement immobilisées, se rapprochent en position médiane et se tendent lors de l'effort phonatoire, alors que pendant l'effort inspiratoire elles ne puissent dépasser la position para-médiane avec une fente glottique variable. Dans ce cas, mais dans ce cas seulement, on devra prononcer le nom de « paralysie des dilateurs ». Dès l'instant où les cordes vocales ont perdu tout mouvement et sont immobilisées, on doit envisager la paralysie récurrentielle bilatérale.

Le diagnostic de P. D. étant posé, il faut en rechercher la cause. Nous avons vu au paragraphe d'étiologie que le tabès et la syphilis sans tabès sont les deux principales causes de la paralysie des dilateurs.

L'examen doit donc être orienté vers la recherche de l'une de ces deux affections. Les anamnestiques sont connus, le laryngologiste laissant son miroir doit prendre le marteau à réflexes et l'aiguille à ponction lombaire. La disparition des réflexes tendineux, la constatation du signe d'Argyll, une lymphocytose et une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien éclairent le problème étiologique. Mais l'existence d'un tabès ou d'une syphilis n'est pas toujours évidente. L'intégrité du liquide céphalo-rachidien, permet-elle d'éliminer la syphilis nerveuse? Non. Nous connaissons les vieilles lésions syphilitiques immobilisées constituant des cicatrices inertes, ainsi que les lésions nerveuses en activité, mais profondes et incapables d'influencer le milieu méningé. Un autre moyen d'investigation est le traitement spécifique énergique, dit d'épreuve. Malheureusement, il est faillible comme les précédents. Si en présence d'un effet heureux on peut conclure à la syphilis, un raisonnement inverse serait faux, attendu que la syphilis nerveuse est souvent rebelle aux cures même les plus énergiques.

Nous n'en concluerons pas moins que les arguments en faveur de la nature syphilitique de la P. D. cryptogénétique sont suffisamment probants pour que l'on soit autorisé, avec Lermoyez, à paraphraser l'aphorisme de Landouzy : « Toute paralysie des dilatateurs qui ne fait pas sa preuve doit être syphilitique ».

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic des P. D. dothiéntériques, typhiques ou saturnines; l'affection causale s'impose.

OBSERVATION INEDITE

Mme Daf..., âgée de 57 ans, entre à la Clinique oto-rhino-laryngologique, le 21 octobre 1929, pour une suffocation d'origine laryngée.

La malade a toujours eu une bonne santé. Elle a un enfant vivant bien portant. A eu une fausse couche.

L'affection aurait débuté il y a une quinzaine de jours, par de la dyspnée, qui est allée rapidement en s'accroissant, au point qu'à son entrée la malade est en proie à un accès de suffocation avec cyanose.

Le 22 octobre, le Docteur Mayoux constate une paralysie des dilatateurs de la glotte.

De plus, les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes tendineux sont normaux.

Devant l'importance de l'accès de suffocation, le Docteur Mayoux fait une trachéotomie d'urgence. Suites simples.

Le 25 octobre, on commence un traitement au muthanol avec une potion d'iodure.

La malade, qui se plaint d'une certaine gêne dans la déglutition des solides, est vue par le Professeur Collet, qui note que la paroi postérieure du pharynx est attirée vers la gauche et que la luette et le voile du palais sont légèrement déviés à gauche.

Le 12 novembre, le Professeur Collet constate, en plus de la paralysie des dilatateurs, un rétrécissement de la paroi postérieure du pharynx du côté gauche pendant la nausée provoquée par l'abaisse-langue.

Le pouls est à 108.

La compression de l'œil droit pendant quinze secondes fait baisser le pouls à 84. Après quelques minutes, il est à 102.

La compression de l'œil gauche pendant le même temps donne les mêmes résultats.

Le 17 décembre, le Professeur Collet fait une cordectomie bilatérale par thyrotomie.

Un examen histologique des cordes vocales montre que les fibres musculaires striées ne présentent pas de dégénérescence comme d'ordinaire lors de la section du neurone moteur périphérique.

Le 26 décembre, la malade a eu un rejet de parcelles alimentaires et surtout de liquide par sa canule.

La trachéoscopie ne permet pas de constater de lésion de la paroi postérieure de la trachée en rapport avec la canule. La plaie, au niveau du cartilage thyroïde, est partiellement sphacélée.

TABLEAU SYNOPTIQUE

DE QUELQUES OBSERVATIONS DE PARALYSIE DES DILATATEURS

SEXE	AGE	CAUSE	EXAMEN LARYNGÉ	AUTEURS
Homme	41	Tabès fruste	Cordes vocales en adduction presque complète, ne s'écartant pas pendant l'inspiration.	Collet <i>Journ. Méd. Lyon</i> , 1926
»	63	Tabès fruste	Cordes vocales immobiles au voisinage de la ligne médiane, arrivant au contact pendant la phonation.	»
»	43	Tabès incipiens	Paralysie des dilatateurs.	»
Femme	64	Tabès fruste	Cordes vocales près la ligne médiane, se rapprochant à chaque émission vocale. Coexistence de paralysie du VI.	»
Homme	76	Tabès fruste	Paralysie des abducteurs, les cordes viennent mal au contact, laissant un orifice losangique, et leur abduction est très limitée. Coexistence d'une paralysie double du VI.	»
»	44	Syphilis sans tabès Gomme pharyngée	Pendant l'inspiration, les cordes ne s'écartent pas, immobilisées en position juxta-médiane ; pendant la phonation, même aspect.	»
»	23	Névrite infectieuse ou hérédo-syphilis	Cordes vocales immobilisées au voisinage de la ligne médiane, se rapprochant bien pour la phonation ; pendant la respiration elles présentent le type respiratoire inverse.	»

SEXE	ÂGÉ	CAUSE	EXAMEN LARYNGÉ	AUTEURS
«	20	Fièvre typhoïde	Les cordes vocales sont juxtaposées sur la ligne médiane et ne s'écartent pas.	»
»	69	Syphilis sans tabès	Cordes vocales immobiles en adduction.	Rebattu <i>Ann. mal. de l'oreille,</i> 1926
Femme	30	Syphilis sans tabès	Cordes vocales en adduction ne s'écartant pas de plus d'un millimètre.	»
Homme	55	Tabès	Immobilité de la corde vocale droite dans une situation para-médiane. La corde vocale gauche, dans les mouvements de phonation vient s'accrocher contre la droite, dans l'inspiration elle ne s'en écarte que de 2 millimètres.	»
»	48	Tabès	Immobilité complète de la corde vocale droite en position juxta-médiane. Abduction complète de la corde vocale gauche est impossible, mais elle arrive, dans la phonation, à entrer presque en contact avec la corde vocale droite.	»
»	68	Syphilis sans tabès	Cordes vocales en adduction séparées par un intervalle linéaire. On les voit se tendre et se rapprocher légèrement dans les efforts de phonation.	Rebattu <i>Journ. Méd. Lyon, 1930</i>
»	46	Syphilis sans tabès	Dans la phonation, les cordes s'affrontent dans toute leur étendue, dans l'inspiration elles s'immobilisent en position para-médiane.	Gand <i>Ann. mal. de l'oreille,</i> 1926
»	65	Syphilis sans tabès	Paralysie des dilatateurs bilatérale et symétrique.	»

Homme	43	Syphilis sans tabès	Présie bilatérale symétrique des dilatateurs : les cordes se tendent en position médiane pendant la phonation, elles parviennent à s'écarter encore d'un tiers de largeur de glotte pendant la respiration.	Lermoyer <i>Ann. mal. de l'oreille,</i> 1922
»	60	Syphilis sans tabès	Cordes en position para-médiane, se tendent et s'accolent pendant la phonation, mais ne peuvent s'écarter à plus d'un millimètre de la ligne médiane.	»
Femme	43	Syphilis sans tabès	Cordes en adduction permanente. Pendant la phonation les cordes se portent en dedans et se mettent en contact.	»
Homme	23	Syphilis sans tabès	Paralysie typique des dilatateurs, bilatérale et symétrique.	»
Femme	44	Tabès incipiens	Cordes vocales en adduction complète, tendues et immobiles au voisinage de la ligne médiane.	»
Homme	46	Tabès incipiens	Cordes vocales en position intermédiaire au repos. Dans la phonation elles se portent facilement en position médiane ; dans une inspiration forte elle deviennent fixes.	»
«	23	Fièvre typhoïde	Cordes vocales en position para-médiane.	Roy <i>Journ. of laryng.,</i> octobre 1929

CHAPITRE III

Diplégies centrales

Dans ce chapitre des diplégies centrales, nous envisagerons successivement les diplégies d'origine bulbaire, les diplégies par lésion du faisceau cortico-bulbaire appelées pseudo-bulbaires et enfin les diplégies corticales.

Nos connaissances sur les diplégies centrales sont extrêmement réduites de par le peu d'intérêt que présentent ces laryngoplégies dans le domaine laryngologique. Parmi les observations publiées sur ces trois sortes d'affections, un très petit nombre font mention d'un examen laryngologique. Généralement les auteurs décrivent les troubles fonctionnels, donnent parfois de multiples détails sur les caractères de la voix de ces malades, mais c'est en vain que l'on fouille l'observation pour y trouver quelques mots sur l'image de la glotte. Que l'on veuille donc bien nous pardonner la relative brièveté de ce chapitre, faute de documents.

Nous allons dire faute de collaboration entre neurologues et laryngologistes.

Diplégies d'origine bulbaire

Si nous admettons la localisation anatomique de la paralysie des dilatateurs, dans le bulbe, la première place, dans l'étiologie des diplégies bulbaires, reviendrait à la syphilis et au tabès. Mais cette variété de diplégie a fait l'objet d'un chapitre spécial et nous n'y reviendrons pas.

Envisageons les autres affections bulbaires et voyons dans quelle mesure elles intéressent notre sujet.

Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé qu'une observation de *syringobulbie* rapportée par Vanderveken avec paralysie récurrentielle double et parésie pharyngée. Les traités classiques enseignent que l'hémiplégie laryngée syringomyélique existe, et l'on peut concevoir la possibilité d'une laryngoplégie bilatérale tout comme on observe une hémiplégie. La syringomyélie se caractérisant par une destruction de la moelle autour du canal épendymaire, il est logique de penser que ce processus destructif se propageant au bulbe sera susceptible d'intéresser les noyaux du plancher du IV^e ventricule et en particulier les deux noyaux dorsaux du vague. Si nous reconnaissons au noyau dorsal une valeur motrice, sa destruction bilatérale doit logiquement se traduire par une diplégie laryngée.

La *sclérose en plaques* frappe très exceptionnellement le larynx. M. Collet a décrit le tremblement des cordes vocales qui n'est pas d'ordre paralytique. Pour certains auteurs la motricité des cordes vocales peut être atteinte, entraînant un déficit des muscles thyroaryténoïdien et interaryténoïdien, mais elle est susceptible de variations d'un examen à l'autre.

Dans le syndrome d'*Erb-Goldflam*, la musculature laryngée paraît jouer un rôle dans la genèse des troubles de la parole propres à cette affection. Bruns, Oppenheim et Tulay décrivent une parésie des muscles tenseurs et adducteurs qui se marque à la fatigue de l'organe vocal. Plus rarement le trouble porterait sur les dilatateurs et s'exagérerait, d'après Buzzard, aux inspirations profondes répétées.

Nous confondrons dans une même étude la *sclérose latérale amyotrophique* et la *paralysie glosso-labio-laryngée*. Faut-il considérer la paralysie glosso-labio-laryngée comme une véritable entité morbide (Duchenne) ou comme le siège un peu particulier d'un processus anatomique absolument semblable à celui de la sclérose latérale amyotrophique (Charcot)? Peu nous importe, ceci est du domaine de la neurologie et les types de laryngoplégie sont si variables d'un cas à l'autre, qu'il serait vain de décrire une variété quelconque de diplégie laryngée comme plus spéciale à la sclérose latérale amyotrophique ou à la paralysie glosso-labio-laryngée.

Duchenne de Boulogne qui a donné le premier, en 1860, une description de la paralysie glosso-labio-laryngée, ne fait pas mention de l'état du larynx. « C'est

une affection, dit-il, qui envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres... » Il attribue les troubles de la phonation à la paralysie du voile et à l'immobilité de la langue.

Quelques années plus tard, Trousseau reprend cette étude et s'attache plus particulièrement au phénomène de la phonation. Il montre que les malades atteints de paralysie glosso-labio-laryngée ne peuvent produire des sons vocaux pour deux raisons : courant d'air expiratoire insuffisant par paralysie des muscles respiratoires, défaut de tension des cordes vocales. Mais tout en faisant jouer un rôle à la paralysie des cordes vocales dans les troubles de la phonation, il fait une réserve en déclarant que « cette maladie spéciale se caractérise par la paralysie de la langue, de l'orbiculaire des lèvres et du voile, *quelquefois aussi du larynx*.

Si, à la suite de Duchenne et Trousseau nombre d'auteurs, tant en France qu'à l'étranger, se sont occupés de cette affection, la plupart se sont désintéressés de l'examen laryngoscopique et il faut arriver à l'année 1885 pour trouver une étude qui soit l'œuvre d'un laryngologiste. Cartaz publie une observation de paralysie glosso-labio-laryngée avec parésie des cordes vocales. Après lui paraissent quelques observations isolées. En 1897, Lermoyez dans un rapport sur la physiologie et la pathogénie des récurrents, consacre un chapitre aux paralysies bulbaires. La même année M. Collet fait paraître un article sur l'examen du larynx dans un cas de paralysie glosso-labio-laryngée. Chez le malade qui avait fait l'objet de cette publi-

cation, il avait constaté une parésie des dilatateurs. M. Collet pense que cette parésie isolée des dilatateurs n'est que transitoire et que « les cas où l'examen laryngoscopique est pratiqué à la période de paralysie confirmée montrent ordinairement les cordes vocales en position cadavérique ».

En 1912, Charvet consacre sa thèse inaugurale à l'étude du larynx dans la paralysie glosso-labio-laryngée. Dans ce travail consciencieux il a pu réunir 77 observations de paralysie glosso-labée dont 8 douteuses. Sur ces 77 observation, 20 seulement faisaient état d'un examen laryngé. Se basant sur ces vingt cas, il expose, ainsi qu'il suit, le rôle joué par le larynx dans la paralysie glosso-labio-laryngée.

Troubles fonctionnels. — Les troubles de la parole sont extrêmement précoces, mais les organes accessoires de la phonation ont une influence beaucoup plus grande sur les troubles de la parole que l'appareil phonateur lui-même. En effet, alors que la parole n'est plus qu'un grognement inintelligible, l'examen laryngoscopique est le plus souvent négatif.

Dans certains cas on note de la monotonie ou de la raucité de la voix. Quant à l'aphonie complète elle est exceptionnelle.

Les troubles respiratoires paraissent résulter d'une ventilation pulmonaire insuffisante par paralysie des muscles respiratoires. On peut observer également des crises subites de dyspnée qui paraissent devoir être attribuées à une paralysie des abducteurs.

Le larynx ne prend aucune part dans les troubles de

la déglutition qui relèvent uniquement de la paralysie du voile, de la langue et du pharynx.

Les troubles de la sensibilité sont d'ordinaire peu marqués. On peut observer cependant quelques douleurs consistant en une sensation de constriction douloureuse au niveau du larynx et du pharynx.

Troubles moteurs. — Dans 7 observations sur 20 l'examen a été négatif. Trois fois, il est vrai, les malades se trouvaient au début de leur affection, mais trois fois aussi la musculature du larynx est restée normale jusqu'à la fin.

La parésie des *tenseurs* est souvent très peu marquée. On ne trouvait au laryngoscope qu'un défaut de tension des cordes qui ne s'affrontaient que faiblement et avaient de la peine à rester en contact. Cette parésie des tenseurs semble être le premier stade de l'envahissement laryngé. Elle est le plus souvent bilatérale.

La parésie des *abducteurs* est celle qui se rencontre le plus fréquemment. Elle existait six fois et dans cinq observations était bilatérale.

La parésie des *adducteurs* n'a été signalée que trois fois et ces observations ne sont pas exemptes de toute critique.

En général le début d'apparition des paralysies laryngées est tardif et toujours postérieur à la paralysie de la langue, des lèvres et du voile. Cependant, chez son malade, M. Collet a observé une parésie des abducteurs six mois après le début de l'affection.

A part deux observations, les laryngoplégies étaient toujours bilatérales. Comme l'a fait remarquer Ler-

moyez et après lui Casselberry, c'est là, le propre des paralysies bulbaires. « Le simple fait de la symétrie dans une paralysie persistante de l'abduction doit faire craindre une lésion du bulbe ».

En résumé la maladie de Duchenne semble être, surtout au point de vue clinique, une paralysie glosso-labio-pharyngée. Les signes laryngés peuvent venir compléter le tableau clinique, mais ils sont habituellement légers et peuvent manquer.

Diplégies pseudo-bulbaires

En 1877, R. Lépine fait paraître une étude sur la paralysie glosso-labée-cérébrale à forme pseudo-bulbaire. Ce syndrome, très analogue à la paralysie glosso-labée d'origine bulbaire, est causé soit par des lésions corticales, soit par des lésions centrales ou opto striées.

Dans son mémoire, R. Lépine rapporte quatre observations. Dans la première, à côté de très légères altérations microscopiques du bulbe, il notait la présence de lésions bilatérales symétriques des noyaux lenticulaires. Dans la deuxième, mêmes lésions, mais sans lésion du bulbe ou de la protubérance (en vérité, il n'a pas été fait d'examen microscopique). Dans la troisième, il existe dans l'hémisphère droit un kyste hémorragique à l'endroit où le lobe antérieur se confond avec le moyen. Et dans la quatrième l'autopsie n'a pas été faite. De notre point de vue, ces observa-

tions sont sans intérêt, car nulle part il n'est fait mention d'un examen laryngoscopique.

En 1886, Oppenheim et Siemmerling, se basant sur un certain nombre de faits personnels, émirent l'opinion que la plupart des observations publiées sous le titre de paralysies pseudo-bulbaires ne méritaient pas cette dénomination. Ils disaient que dans les cas de cet ordre, l'examen microscopique du bulbe et de la protubérance, intacts en apparence, leur permettait de décèler de petits foyers de ramollissement, qui expliquaient les phénomènes observés pendant la vie.

Garel, en 1890, publie l'observation d'un malade âgé de 35 ans qui était soigné pour endocardite. Deux jours après son admission, on constata de la raucité de la voix. A l'examen laryngoscopique, la corde vocale gauche était en position cadavérique. L'autopsie a montré un foyer de ramollissement rouge à la partie supéro-interne du noyau lenticulaire du côté droit et empiétant sur la partie externe de la capsule interne. Les examens du bulbe et des organes de voisinage des récurrents ne sont pas mentionnés.

En 1893, Galavielle, dans sa thèse, réunit 37 observations de paralysies pseudo-bulbaires. Quatre seulement donnent les résultats de l'examen laryngoscopique.

OBS. XXII (REBELLARD). — *Corde vocale droite en position cadavérique.*

Foyer hémorragique de la troisième frontale du côté gauche. Le corps opto-strié du même côté est envahi par une masse jaunâtre.

Les deuxième et troisième frontales du côté droit

sont détruites par une tumeur du volume d'une noix.

Dans cet examen, il n'est pas fait mention de l'état du bulbe, ni de celui des organes en rapport avec le récurrent et le pneumogastrique.

OBS. XXIV (MUNZER). — *Les deux cordes vocales sont en position cadavérique.*

Sur la frontale supérieure et la frontale inférieure du côté droit existe une gomme de la grosseur d'un pois. Foyer de ramollissement à la partie externe du noyau lenticulaire et dans la tête du noyau caudé du côté droit.

Pas de lésion de la moelle allongée, ni des noyaux bulbaires.

On peut reprocher à cette observation de passer sous silence l'examen des organes voisins du récurrent, et surtout de ne pas préciser si le bulbe ne présente pas de lésions macroscopiques ou microscopiques.

OBS. XXXII (LANNOIS). — *Paralysie pseudo-bulbaire.* — (Examen laryngoscopique fait par Cartaz).

L'ouverture de la glotte présente un peu la forme en sablier. Défaut d'adduction des cordes vocales par parésie des thyro-aryténoïdiens et paralysie des muscles aryténoïdiens laissant la glotte intercartilagineuse béante.

Pas d'autopsie.

OBS. XXXIV (LERESCHE). — Paralysie de tout le côté gauche, apparue après attaque sans perte de connaissance. — Parole embarrassée. Joues tombent inertes. Sillons naso-labiaux effacés. Le malade ne peut ni

souffler ni siffler. Langue sort de 2 à 3 cm. en dehors des arcades dentaires. Voile asymétrique.

Les cordes vocales se réunissent sur la ligne médiane, quand le malade dit « a ».

Pas d'autopsie.

Nous ne voulons pas entrer dans la discussion pathogénique des paralysies laryngées dans la paralysie pseudo-bulbaire, pas plus que nous ne voudrions émettre une opinion sur l'individualité propre des paralysies pseudo-bulbaires. Qu'il nous suffise de constater que sur les quatre observations avec examen laryngé, relevées dans la thèse de Galavielle, deux seulement mentionnent une diplégie (Cas de Munzer : paralysie des deux cordes vocales en position cadavérique. Cas de Lannois : glotte en sablier). Encore ces observations ne sont pas exemptes de critiques. Le moins que l'on puisse dire est de reprocher à ses auteurs de ne pas avoir donné les résultats de l'examen microscopique du bulbe et l'état des organes en rapport avec le récurrent.

Pour A. Jacob, dont l'étude porte sur 115 cas de paralysie pseudo-bulbaire, « les paralysies des cordes vocales ne sont pas rares ; exceptionnellement une seule corde est paralysée ; plus fréquemment la paralysie est bilatérale et, dans les cas extrêmes, les cordes sont en position cadavérique et complètement immobiles lors de la respiration ou des tentatives de phonation ».

B. Freystadtl ne croit pas à la possibilité d'une

position cadavérique durable avec un neurone périphérique intact. On a observé, chez des animaux privés d'encéphale, la persistance des mouvements des cordes vocales dans la respiration ou les cris réflexes ; ce qui prouve que l'absence des deux faisceaux pyramidaux ne produit pas une paralysie analogue à la lésion du neurone périphérique.

Terracol a émis l'hypothèse que « même quand le neurone cortico-bulbaire est intéressé des deux côtés, au cas par conséquent de syndrome pseudo-bulbaire, il semble, malgré quelques avis opposés (A. Jacob-Munzer), que la paralysie complète d'une ou deux cordes soit tout à fait exceptionnelle, en l'absence de toute lésion surajoutée du neurone moteur périphérique. Il y aurait donc lieu, dans les cas où le doute existe entre un syndrome bulbaire et un syndrome pseudo-bulbaire, d'interpréter une laryngoplégie complète en faveur de la première opinion ».

Pour M. Collet, dans la paralysie glosso-labée pseudo-bulbaire, il y a une paralysie laryngée bilatérale se traduisant par la monotonie de la voix ; et cette paralysie frappe principalement les muscles tenseurs.

Diplégies corticales

Krause, en 1882, démontre l'existence chez le chien, à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale, d'un centre cortical du larynx.

Semon et Horsley, chez le macaque, localisent le

centre cortical du larynx dans une zone qui correspond au pied de la frontale ascendante.

Pour ces trois auteurs, il existe un centre symétrique dans chaque hémisphère, son excitation unilatérale produit un effet *bilatéral*, sa destruction unilatérale n'est suivie d'aucun effet.

Masini, en 1888, reprenant cette étude déclare que les centres laryngés corticaux ont une action *unilatérale et croisée*.

Katzenstein démontre que le centre de Krause régit l'ensemble des mouvements des cordes vocales et admet l'existence de deux centres respiratoires corticaux, l'un dans le cerveau frontal, l'autre dans le gyrus central inférieur du chien.

La destruction des centres laryngés corticaux laissant persister le cri réflexe, certains auteurs (Masini, Onodi) envisagent l'hypothèse d'un second centre phonatoire sous-cortical. Mais Freystadt l'a montré que la phonation est conservée tant que sont intacts les deux cinquièmes postérieurs du plancher du quatrième ventricule ; et il admet avec Grabower que l'adduction et l'abduction des cordes vocales sont exclusivement liées à l'intégrité des noyaux du vague.

Pouvons-nous appliquer à l'homme les résultats de ces différentes recherches expérimentales ?

O. Förster aurait observé, en excitant un point situé à la partie inférieure de la frontale ascendante, une adduction des cordes vocales.

Garel rapporte le cas d'une femme âgée de 72 ans, chez qui, cinq jours après un ictus avec hémiplegie droite et aphasie, on a constaté une immobilité en

position cadavérique de la corde vocale gauche. A l'autopsie : Foyer de ramollissement sur la frontale ascendante de l'hémisphère gauche. Sur l'hémisphère droit les méninges arrachées laissent un espace dépoli superficiel du pied de la frontale ascendante. Aucune lésion macroscopique ni au bulbe ni au cervelet. Aucune cause de compression des récurrents ; l'articulation crico-aryténoïdienne gauche est intacte.

Déjerine publie deux observations qui se rapportent à des lésions sous-corticales. Dans la première : Aphasie motrice. Hémiplégie droite. Paralysie de la corde vocale droite. A l'autopsie : Deux petits foyers lacunaires dans le putamen du côté droit et du côté gauche. Foyer sous-jacent au pied de la circonvolution de Broca, ainsi qu'à l'extrémité inférieure de la frontale ascendante du côté gauche. Deux petits foyers de la grosseur d'un grain de mil dans la protubérance à la hauteur des racines du trijumeau. Dans la deuxième : Aphasie motrice avec hémiplégie droite datant de 10 ans. Paralysie de la corde vocale droite. Autopsie : Intégrité de la circonvolution de Broca avec foyer dans la substance blanche sous-jacente. Foyer sous-cortical au niveau du sillon de Rolando. Foyer sous-cortical de la partie antérieure du pied de la frontale ascendante. Intégrité du bulbe et de la protubérance.

Broeckaert attribue à des lésions bulbaires méconues les hémiplégies laryngées prétendues cérébrales.

Graeffner dans une étude portant sur 200 cas d'hémiplégies, a trouvé chez 39 % des malades, certains troubles d'occlusion de la glotte (paralysie du crico-

thyroïdien, paralysie associée du crico-thyroïdien et de l'interaryténoïdien, faiblesse des adducteurs). Éliminant les cas où la paralysie récurrentielle avait une origine bulbaire, il retient seulement deux cas où la paralysie siégeait du côté opposé à l'hémiplégie et deux cas où elle siégeait du même côté.

Pendant 5¹ ans, Lermôyez a examiné systématiquement le larynx de malades atteints d'hémiplégie et il n'a jamais constaté l'existence d'une paralysie unilatérale des cordes vocales.

Il semble donc, pour la plupart des auteurs, que dans une hémiplégie cérébrale, les muscles laryngés obéissant à l'action de deux hémisphères ne participent pas à la paralysie. La paralysie d'origine corticale devrait avoir comme caractère l'atteinte bilatérale avec prédominance des phénomènes de paralysie sur la corde vocale du côté opposé à la lésion.

Terracol prétend qu'il faudrait être moins absolu. « Un déficit moteur peu accentué peut échapper à l'investigation et constituer en une diminution de la force mais non de l'amplitude du mouvement », de même qu'un hémiplégique ne sera pas, ou très peu, gêné dans ses mouvements et si on lui commande de serrer un objet, il le fera sans force. Tout en admettant « qu'il faut tenir pour suspecte toute paralysie laryngée évidente au cours d'une hémiplégie cérébrale », Terracol se demande si l'on ne pourrait expliquer ces faits aberrants par la notion de « diaschisis » de Von Monakow, c'est-à-dire une élévation *temporaire* du seuil d'excitation de certains groupes de neurones ; l'onde qui va donner naissance aux phéno-

mènes de diaschisis partant de la lésion (corticale en l'espèce) pour cheminer dans la direction des fibres lésées. Ainsi pourrait-on expliquer que la paralysie d'une corde vocale au cours de l'hémiplégie puisse apparaître à titre de symptôme temporaire, par l'effet de la diaschisis.

CHAPITRE IV

Traitement

Il serait difficile de dresser un tableau général du traitement des diplégies laryngées. Nous avons vu combien certaines diplégies différaient entre elles, tant par leur étiologie que par leur caractère clinique.

Nous nous débarrasserons des diplégies centrales qui n'ont aucun intérêt thérapeutique ; sauf dans le cas de forme dyspnéique nécessitant une trachéotomie. Le plus souvent ces diplégies apparaissant à une période avancée de la maladie devant laquelle nous nous trouvons désarmés.

Pour les diplégies récurrentielles, deux cas sont à envisager suivant que la paralysie est du type Ziemssen ou du type dyspnéique.

Premier cas : Type Ziemssen. — Trois fois sur quatre, avons-nous dit, un néoplasme de l'œsophage est en cause. La paralysie laryngée en elle-même ne

nous, donne aucune inquiétude, mais elle nous avertit de l'envahissement progressif du néoplasme ou de ses métastases ganglionnaires. Le malade, il est vrai, déjà en proie à une dysphagie se plaint de la difficulté qu'il éprouve pour parler et de la grande dépense d'air que nécessitent les efforts de phonation. Ne devrait-il pas au contraire se réjouir de cette forme aphonique qui laisse sa respiration intacte ? Nous n'avons rien à tenter contre l'aphonie, tous nos efforts devront se porter contre l'envahissement du néoplasme. Malheureusement nos ressources thérapeutiques resteront sans action. Devant un néoplasme du corps thyroïde le pronostic est le même. L'anévrysme aortique ou les anévrysmes multiples n'en sont pas moins des affections incurables, tout au plus pouvons-nous dire que la survie peut se prolonger parfois quelques années. Il n'en est pas de même des diplégies récurrentielles par névrite de cause infectieuse (diphthérie, fièvre typhoïde) ou toxique (plomb). Un espoir de guérison est permis, mais le plus souvent l'atteinte des récurrents signe un état de profonde infection ou intoxication où l'issue fatale est toujours à redouter.

Deuxième cas : Type dyspnéique. — L'intensité des phénomènes dyspnéiques pouvant aller jusqu'à l'asphyxie, oblige à faire, presque toujours, une trachéotomie d'urgence. Il est inutile de songer aux différents procédés qui ont été tentés pour rétablir la perméabilité du larynx (section du récurrent, corpectomie, aryténoïdectomie...). Ces différentes interventions ingénieuses ne peuvent tirer leurs indications d'affections mortelles à plus ou moins brève échéance. La trachéo-

tomie apporte au malade un soulagement immédiat ; c'est ce qu'il réclame avant tout. La trachéotomie, certes, a des inconvénients, et les dangers d'infection pulmonaire viennent assombrir le pronostic de l'affection causale très grave par elle-même.

En face d'une paralysie des dilatateurs, notre conduite est toute autre. Généralement, comme dans la paralysie récurrentielle en position juxta-médiane, une trachéotomie d'urgence s'impose ; mais le premier danger passé, nous pourrions instituer un traitement étiologique qui, dans quelques cas, nous donnera la plus grande satisfaction.

Nous ne reprendrons pas la conduite du traitement antisyphilitique et du choix du médicament à employer. Qu'il nous suffise de rappeler qu'il faut agir vite et que le traitement doit être énergique et prolongé.

Voyons plutôt les résultats des différentes interventions qui ont été proposées, dans les cas où l'infection syphilitique s'est montrée rebelle à l'action des arsénobenzènes, du bismuth et du mercure, pour donner à la glotte une ouverture suffisante.

Nous connaissons les inconvénients de la trachéotomie qui rend le malade aphone. L'emploi d'une canule à clapet qu'il peut dissimuler sous un cache-col, peut lui permettre de parler ; mais ce n'est qu'un pis aller.

O'Dwyer, en 1877, réséqua les cordes vocales par les voies naturelles pour élargir la glotte. En moins d'une semaine, la sténose du larynx se reproduisit. Hope, quelques années plus tard, pratiqua l'ablation

d'une corde sans succès. Citelli, puis Gleitsmann, firent une double résection cordale en abordant le larynx par une thyrotomie, leurs résultats ne furent pas plus heureux que les précédents. Là où les cordes enlevées se régénèrent sous forme de tissu cicatriciel. Pour obvier à la formation du tissu cicatriciel, Chevalier-Jackson pratique la ventriculo-corpectomie qui consiste à réséquer la corde vocale et le muscle qui constitue le plancher du ventricule, par laryngoscopie directe. La respiration est ainsi améliorée et la phonation serait rétablie par les bandes ventriculaires. Il ne semble pas cependant que cette opération ait donné des résultats satisfaisants, quant à la phonation tout au moins.

Pour rétablir la mobilité des aryténoïdes, Chevalier-Jackson a proposé de rétablir l'influx nerveux, nécessaire aux muscles qui entourent le cartilage, par une anastomose entre le récurrent et le grand hypoglosse. Frazier s'est chargé de réaliser son idée et aurait eu chez un malade un résultat heureux.

L'aryténoïdectomie ou opération d'Ivanhof a été également proposée. Muller obtint quelques résultats favorables, mais, dans la majorité des cas, une sténose cicatricielle consécutive reproduisit le cornage.

Réthi a décrit un procédé qui consiste, après laryngofissure, à ouvrir une des articulations aryténoïdiennes, à sectionner tous les muscles adducteurs insérés autour de cette articulation et à repousser violemment au dehors la corde ainsi libérée. Il cite un cas qui a donné un succès complet.

Ces différentes méthodes opératoires compromet-

tent souvent la fonction respiratoire du larynx par les rétractions cicatricielles et les synéchies qui s'en suivent, et presque toujours la fonction phonatoire. Soyka, après échec de son procédé, s'est contenté d'établir une fistule permanente de la trachée. La malade a été grandement soulagée de sa dyspnée et a gardé une voix relativement bonne. Ne serait-il pas prudent de partager l'avis de Hajek qui propose la trachéotomie d'abord, et la fistulisation permanente ensuite qui permet de supprimer la canule ? La respiration et la phonation deviennent parfaites après peu d'exercices.

Conclusions

I. — Les diplégies laryngées comprennent :

1° La paralysie récurrentielle bilatérale ;

2° La paralysie des dilatateurs ;

3° Les paralysies d'origine bulbaire ou pseudo-bulbaire, celle-ci relevant d'une lésion corticale ou d'une lésion des corps opto-striés.

II. — La paralysie récurrentielle bilatérale se présente, avec une inégale fréquence, sous deux formes différentes : paralysie en position intermédiaire très fréquente, paralysie en position médiane ou juxta-médiane rare.

Sa cause principale est, corps thyroïde mis à part, le néoplasme de l'œsophage ; accessoirement les autres néoplasmes avec métastase ganglionnaire pararécurrentielle, et beaucoup plus rarement les anévrysmes multiples ; quelquefois névrite périphérique infectieuse (typhoïde surtout) ou toxique (plomb).

Etant donné cette étiologie son pronostic est grave.

III. — La P. D. toujours semblable à elle-même, ne se transformant pas en paralysie totale, apparaît

comme une entité morbide spéciale. Sa cause est la syphilis ; spécialement cette forme de syphilis nerveuse qu'est le tabès, mais elle peut s'observer dans la syphilis tertiaire sans tabès et beaucoup plus rarement dans la fièvre typhoïde.

IV. — Il existe des diplégies d'origine bulbaire, d'origine pseudo-bulbaire mais il ne semble pas exister de diplégie corticale.

V. — Il n'y a pas à s'occuper du traitement de la paralysie récurrentielle bilatérale. Pour la paralysie des dilatateurs, que le traitement peut influencer, on a le choix, dans les cas où il échoue, entre la trachéotomie avec canule fenêtrée, la résection des cordes vocales et la résection des aryténoïdes.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. J. COLLET.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 31 Octobre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

POUR LE RECTEUR :
Le Doyen délégué,
GRIGNARD.

Bibliographie

AUBRIOT. — Paralyse récurrentielle double post-paratyphoïdique (*Ann. mal. de l'oreille*, 1929).

BROECKAERT. — Traité pratique d'oto-rhino-laryngologie.

— Paralysies récurrentielles d'origine cérébrale (*Presse oto-rhino-laryngologique belge*, 1908).

CARTAZ. — Paralyse de l'interaryténoïdien et du thyro-aryténoïdien dans la paralysie pseudo-bulbaire (*France Médicale*, 1885).

— Défaut de tension et de rapprochement des cordes vocales dans la sclérose latérale amyotrophique (*France Médicale*, 1885).

— Troubles laryngés dans la syringomyélie (*Bull. et Mém. de la Soc. fr. de Laryngo.*, 1895).

CHARVET. — Le larynx dans la paralysie glosso-labée (*Thèse, Lyon*, 1912).

CHEVALIER-JACKSON. — Ventriculo-cordectomie (*Arch. of Surgery, Philadelphie*, mars 1922).

CISLER. — Des conditions d'une position médiane durable de la corde vocale (1^{er} Congrès de la Soc. tchéco-slovaque d'O. R. L., 1922).

COLLÈT. — La P. D. dans la syphilis sans tabès (*Journ. Méd.*, Lyon, 1922).

— *Précis de pathologie interne.*

— 25 cas d'hémiplégie laryngée par blessure de guerre (*Journ. Méd. Lyon*, 1923).

— Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation dans la sclérose en plaques (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1892).

— Paralysies pharyngo-laryngées (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1929).

— Diplégies laryngées (*Journ. Méd.*, Lyon, 1926).

— *Traité d'oto-laryngologie avec applications à la neurologie.* Doin, 1928.

— Examen du larynx dans un cas de paralysie glosso-labiale (*Arch. intern. de laryngologie*, 1897).

DÉJÉRINE. — La paralysie labio-glosso-laryngée (*Progrès Médical*, 1912).

DEYGAS. — Paralysies recurrentielles, bilatérales et complètes, d'origine périphérique (*Thèse*, Lyon, 1902).

DUCHENNE. — Paralysie musculaire progressive (*Arch. générales de Médecine*, 1860).

DUFOURMENTEL. — La loi de Semon-Rosenbach (*Ann. mal. de l'oreille*, 1914. — *Thèse*, Paris, 1914).

— La question des paralysies laryngées (*Revue d'Oto-neuro-oculistique*, 1925).

Ch.-H. FRAZIER. — Le traitement de la paralysie du récurrent par anastomose nerveuse (*Annals of Surgery*, février 1924).

- GALAVIELLE. — Paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale (*Thèse, Montpellier, 1893*).
- P. GAND. — Deux cas de P. D. (*Ann. des mal. de l'oreille, 1926*).
- GAREL. — Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intracérébral des fibres qui en émanent (*Ann. des mal. de l'oreille, 1890*).
- VAN GEHUCHTEN. — *Anatomie du système nerveux de l'homme*.
- GERHARDT. — Studien und Beobachtungen über Sternbandlähmung (*Virchow. Arch., t. XXVII, 1865*).
- GRINER. — Les paralysies récurrentielles (*Thèse, Paris, 1898*).
- GROSSMANN. — Contribution expérimentale à l'étude de la paralysie des dilatateurs (*Arch. für Laryng., Bd. VI, Heft 2*).
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et BARUK. — Paralysie glosso-labio-laryngée à début brusque... (*Soc. de neurologie Paris, 1925*).
- WALTER HOWARTH. — Ventriculo-cordectomie pour paralysie bilatérale des abducteurs (*Royal society of medicine Londres, mars 1923*).
- KLESTADT. — La section du récurrent dans les paralysies du posticus (1^{er} *Congrès allemand d'O. R. L., Nuremberg, 1921*).
- KRAUSE. — (*Berlin. klin. Woch., 1896*).
- LANNOIS. — Existe-t-il un centre laryngé cortical ? (*Revue médecine, 1885*).
- LEICHSENRING et HEGENER. — La paralysie curative du récurrent et la loi de Semon (*Zeitsch. für Hals... t. VII, N° 3, 1924*).

R. LÉPINE. — Paralyse glosso-labiale cérébrale à forme pseudo-bulbaire (*Rev. de méd. et de chirurgie*, 1877).

— Récents publications sur la paralysie glosso-labiale cérébrale et sur les centres cérébraux laryngé et respiratoire (*Arch. de méd. experim. et d'anat. path.*, 1891).

LERESCHE. — Paralyse glosso-labiale cérébrale (*Thèse*, Paris, 1890).

LERMOYEZ. — Les causes des paralysies récurrentielles (*Rap. à la soc. fr. d'O. R. L.*, 1897. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1929).

LERMOYEZ et RAMADIER. — La syphilis et la paralysie des dilatateurs de la glotte (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1922).

— La paralysie respiratoire du larynx est un syndrome de syphilis (*Presse médicale*, 1923).

MARSCHIK. — Traitement opératoire de la sténose de la glotte pour la paralysie double des posticus (*Soc. allemande d'O. R. L.*, 1922).

MASINI. — Sulla fisiopatologia del ricorrente (*Bulett. della R. academia di Genova*, t. VIII, N° 1).

MEILLON. — Paralysies laryngées centrales (*Thèse*, Paris, 1898).

MOLLARD et ROUBIER. — Anévrysme de l'aorte thoracique avec paralysie récurrentielle double. (*Soc. méd. Hôp. Lyon*, novembre 1908. — *Lyon médical*).

MOORE. — Traitement des diplégies (*Journ. laryng.*, London, 1923).

II. NEUMAYER. — Ueber die Kehlkopflähmungen
(1^{er} Congrès allemand d'O. R. L., Nuremberg
1921).

OBERSTEINER. — *Anatomie des centres nerveux.*

POIRIER. — *Traité d'Anatomie humaine.*

RAMADIER. — A propos des paralysies laryngées (*Ann.
des mal. de l'oreille*, 1928).

REBATTU. — Sur 4 cas de P. D. d'origine syphilitique
(*Ann. des mal. de l'oreille*, 1926).

REBATTU et DECHAUME. — Les lésions anatomiques
dans la paralysie des dilatateurs de la glotte
(*Journ. méd.*, Lyon, 1930).

RÉGARD. — Paralysie glosso-labio-laryngée (*Traité
de pathologie médicale*, Sergent...).

AUREL RETIN. — Contribution au traitement de la sté-
nose dans la paralysie bilatérale du récurrent
(*Zeitsch. f. Hals.*, t. IV, N° 3).

RIEGEL. — Ueber respiratorische Paralysen (*Volk-
manns Sammlung klin. Vorträge*, N° 95).

J.-N. ROY. — Névrite typhique des récurrents avec pa-
ralysie consécutive des dilatateurs (*Journ. of
Laryng.*, 1929).

SOUQUES. — Paralysie labio-glosso-laryngée progres-
sive (*Soc. de neurologie de Paris*, 1910).

L. SOYKA. — Le traitement de la paralysie bilatérale du
posticus (*Monatsch. f. Ohrenh.*, t. LIX, N° 3).

BELL TAROSE. — Un cas de paralysie bilatérale de
l'abduction (*Journ. of Laryng. and otology*,
1929, N° 3).

TERRACOL, EUZIÈRE, PAGÈS. — Les paralysies laryn-
gées (*Revue d'oto-neuro-ophtalm.*, 1930).

- TESTUT. — *Anatomie du système nerveux de l'homme.*
- TRUFFERT et BERTRAND. — La paralysie des dilateurs. Etude expérimentale (*Bull. et Mem. de la Société française d'O. R. L.*, 1927).
- VANDERVEKEN. — Un cas de syringomyélie avec paralysie récurrentielle double et paralysie pharyngée (*Soc. belge d'oto-rhino-laryngo*, 1922).
- VERNET. — Les paralysies laryngées associées (*Thèse*, Lyon, 1916).
- VIALLETON. — Diagnostic topographique des lésions du pneumogastrique (*Thèse*, Lyon, 1921).
- WEYL. — Paralysie des deux récurrents (*Monatsch. f. Ohrenheilk*, t. LXII, N° 5).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
DIPLÉGIES HYSTÉRIQUES	12
CHAPITRE I. — <i>Paralysie récurrentielle bila-</i> <i>térale</i>	15
<i>Observations inédites</i>	29
<i>Tableau synoptique d'obser-</i> <i>ventions</i>	35
CHAPITRE II. — <i>Paralysie des dilatateurs de la</i> <i>glotte</i>	41
<i>Observation inédite</i>	57
<i>Tableau synoptique d'obser-</i> <i>ventions</i>	59
CHAPITRE III. — <i>Diplégies centrales</i>	63
<i>Diplégies bulbaires</i>	64
<i>Diplégies pseudo-bulbaires</i>	69
<i>Diplégies corticales</i>	73
CHAPITRE IV. — <i>Traitement</i>	79
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



